UNIVERSITE de LYON

FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE

N° 626

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU DIABETE ET DES ETATS PARADIABETIQUES

Au COURS DES PANCREATITES CHRONIQUES

THESE

pour le Doctorat de l'Université de LYON

Section de Médecine

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon

le 24 FEVRIER 1960

par le Docteur SHAABAN Mohamed

né le 7 Décembre 1928

à Alexandrie (Egypte)

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU DIABETE ET DES ETATS PARADIABETIQUES AU COURS DES PANCREATITES CHRONIQUES

UNIVERSITE de LYON

-:-:-:-

FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE

N°626

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU DIABETE ET DES ETATS PARADIABETIQUES AU COURS DES PANCREATITES CHRONIQUES

THESE

pour le Doctorat de l'Université de LYON

Section de Médecine

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon

le 24 FEVRIER 1960

par le Docteur SHAABAN Mohamed

né le 7 Décembre 1928
à Alexandrie (Egypte).

-:-:-:-:-

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTE MIXTE DE MEDECINE
& DE PHARMACIE de LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

M. J.LEPINE : Doyen honoraire

M. H.HERMANN : Doyen
Correspondant de l'Institut

M. M.LEVRAT : Assesseur

Professeurs Honoraires

MM. NICOLAS, COLLET, GUIART, CADE, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GITE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

Professeurs

MM. HERMANN	Physiologie
CIBERT	Clinique Urologique
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique, radiologie, physiothé-
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique & hygiène ment. rapie
ROCHET	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
SEDALLIAN	Clinique des maladies infectieuses et bactériologie
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale
DELORE	Hydrologie thérapeutique, climatologie & écologie
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale sociale
FROMENT	Clinique & prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale
ENSELME	Chimie biologique et médicale
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale
GUILLEMINET	Clinique chirurgie orthopédique et de chirurgie infantile
REVOL	Pharmacie galénique et matière médicale
POLLOSSON	Clinique gynécologique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du travail
LEVRAT	Clinique médicale
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale
DUCLOS	Clinique stomatologique
BERNHEIM	Clinique médicale infantile et hygiène du 1er âge
JOURDAN	Biologie médicale et pharmacodynamie
NETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie et Pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique oto-rhino-laryngologique
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique dermatologique et syphiligraphique
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
CREYSSEL Jean	Clinique traumatologique des membres
DARGENT	Cancérologie
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel	Thérapeutique
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
X	Histologie

.....

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550011_0044

Professeur à titre personnel

BERGER	Physique nucléaire appliquée à la Médecine

Professeurs titulaires sans chaire

BANSSILLON	Obstétrique
ROMAN	Parasitologie
BERTOYE	Bactériologie
CIER J.François	Physiologie
CHATONNET	Physiologie
DORCHE	Pharmacie galénique et matière médicale

Maitres de Conférences Agrégés

PERROT Louis	Chimie organique et toxicologie
FEROLDI Jacques	Anatomie pathologique
CIER André	Pharmacie et pharmacologie
CREYSSEL Roger	Chimie biologique et médicale
DUROU Emile	Anatomie
BRETTE René	Thérapeutique
DULONT Louis Prosper	Histologie
THIVOLET Jean	Hygiène
GARIN Jean-Paul	Parasitologie
MORET Robert	Physique
ODOUL Lucien	Botanique et cryptogamie

AGREGES en EXERCICE

LECUIRE	Chargé d'enseignement	Neuro-chirurgie
GONIN André	d°	Cardiologie
MATHIEU Jacques		Obstétrique
MARION Joseph		Orthopédie
PONT Maurice	Chargé d'enseignement	Propédeutique médicale
VIGNON Georges	d°	Pathologie médicale
REVOL Louis	d°	Pathologie médicale
JAUBERT de BEAUJEU	d°	Pathologie chirurgicale
TREGER Jules	d°	Médecine générale
GUILLEMIN Georges	d°	Pathologie chirurgicale
PAPILLON Jean	d°	Electro-radiologie
BURTHAULT René	d°	Obstétrique
FRANCOIS René	d°	Pédiatrie. Puériculture
GUINET Paul		Médecine générale
SAUTOT Jean		Pathologie chirurgicale
MARION Pierre		Chirurgie générale
MICHAUD Pierre		Chirurgie générale
MONNET Paul		Maladies infectieuses
GIGNOUX Marcel		O.R.L.
FREIDEL Charles		Stomatologie
PLAUCHU Marcel		Médecine générale
DEVIC Michel	Chargé d'enseignement	Pathologie médicale
COLIN Marcel	d°	Médecine légale
GUYOTAT Jean	d°	Neurologie
DULONT Martial	d°	Obstétrique
DURAN Louis Noël	d°	Urologie
FRANCILLON Jacques	d°	Chirurgie générale
DESPIERRES Charles		Médecine générale
MOURGES Georges		Chirurgie générale
SAUBIER Eugène		Chirurgie générale
COLOMB Daniel		Dermatologie
TOLOT François		Médecine du travail
SCHOTT Bernard		Neurologie Psychiatrie
BONAMOUR Georges		Ophtalmologie

EXAMINATEURS de la THESE

M.M. VACHON - PLAUCHU - BRETTE - GUILLEMIN

A MES PARENTS

aux sacrifices desquels je dois d'avoir pu mener à bien mes études.

Je leur dédie ce travail en témoignage de mon affection et de mon admirative gratitude.

A M. FEMME ET A M. FILLE KARIMA,

dont la présence m'a soutenu dans mon travail.

A MES SOEURS ET A MES FRERES

A LA MERE, A LA SOEUR, AUX FRERES de ma femme,

en témoignage de ma profonde affection.

A MON AMI, le DOCTEUR YVES CARLOS

A TOUS MES AMIS.

A NOS JUGES

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur VACHON

à qui nous devons l'inspiration de cette thèse.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre respectueuse admiration, et de notre profonde reconnaissance pour les affectueux conseils qu'il nous a constamment prodigués.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE BRETTE,

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE GUILLEMAIN,

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE PLAUCHU,

Qu'ils trouvent ici l'assurance de notre gratitude et de notre respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RAVAULT,

Nous avons eu la chance de travailler dans son Service. Nous avons pu alors admirer la richesse de son expérience et la clarté de son enseignement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TOUILLON,
Chirurgien de l'Hôpital de NANTUA.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRIVET,
A MONSIEUR LE DOCTEUR DAMEZ,
Médecins de l'Hôpital de VALENCE.

A MONSIEUR le DOCTEUR LAIGLE,
A MONSIEUR LE DOCTEUR PUGEAT
A MONSIEUR LE DOCTEUR AMOUROUX,
Chirurgiens de l'Hôpital de VALENCE.

INTRODUCTION

Cette étude est basée sur 37 observations recueillies en huit ans (1952 à 1960) dans le service hospitalier du Professeur VACHON.

Dans tous les cas, les troubles de la glycorégulation ont été systématiquement étudiés au moyen de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par ingestion de glucose.

Elle comprend, d'une part, les diabètes vrais comportant une glycosurie permanente, et, d'autre part, les états paradiabétiques caractérisés par une élèvation anormale de la flèche glycémique maxima (au-dessus de 0,80 à partir de son point de départ) associée dans la majorité des cas à l'élèvation de la glycémie de base et un allongement de la courbe au delà de sa durée physiologique.

Les observations ont été classées sous trois rubriques :

- I/ - Pancréatites chroniques autonomes sans calcifications, 16 cas.
- II/ - Pancréatites lithiasiques, 12 cas.
- III/ - Pancréatites secondaires, le plus souvent associées à une lithiase biliaire (7 cas) ou à un ulcère gastro-duodénal (2 cas).Total : 9 cas. Dans ce groupe, seules ont été utilisées les observations où l'exploration chirurgicale avait révélé ou confirmé une atteinte du pancréas macroscopiquement très évidente et relativement étendue.

Deux observations de pseudo-kystes pancréatites sont intégrées dans cette statistique (1 parmi les pancréatites autonomes et 1 parmi les lithiases pancréatiques).

Les atteintes pancréatiques au cours des hémochromatoses qui posent un problème particulier ont été éliminées.

Il en est de même des pancréatites aiguës du type chirurgical, bien que nous ayons conservé quelques cas concernant des poussées aiguës ou subaigües au cours des pancréaties chroniques récidivantes qui représentent cliniquement et anatomiquement la transition entre pancréatites aiguës et chroniques.

Seules ont été retenues les observations où le diagnostic avait été établi avec certitude, soit par un contrôle anatomique, le plus souvent chirurgical, soit par la constatation radiologique de calcifications pancréatiques indiscutables. Les cas où le diagnostic n'était que possible et même probable, mais non contrôlé, ont été éliminés.

Nous n'avons pas cherché à étudier les modifications du trouble de la glycorégulation apporté par les diverses interventions chirurgicales, pancréatiques ou biliaires, qui ont été pratiquées chez plusieurs de nos malades.

Les buts que nous nous sommes proposés sont essentiellement l'appréciation de la fréquence et du degré des manifestations hyperglycémiques, l'étude de leurs caractères cliniques et évolutifs, la place de ces troubles parmi les autres symptômes de la pancréatite chronique. Un chapitre sera consacré à l'étude de la fréquence des troubles glycorégulateurs suivant les différents types étiologiques de pancréatite.

HISTORIQUE

La co-existence des lésions pancréatiques et de la glycosurie a été constaté depuis fort longtemps.

CAWLEY, en 1788, rapporta l'observation d'un homme de 55 ans, obèse, alcoolique et diabétique dont le pancréas, totalement induré, était bourré de calculs. Il n'a pas établi de relation de cause à conséquence entre l'état du pancréas et le diabète.

BOUCHARDAT, en 1846, attribua une signification aux lésions du pancréas constatées à l'autopsie des diabétiques, mais insista sur leur rareté.

BAUDEL, en 1881, affirmait que tout diabète était en rapport avec une altération de la glande pancréatique.

Dans son traité des maladies du foie et du pancréas, dans la Thèse de son élève LAPIERRE sur le diabète pancréatique, et dans d'autres publications, LANCEREAUX (1877 et 1892) concluait que la destruction du pancréas donnait naissance à un diabète maigre et rapportait 40 cas de lithiase pancréatique sur lesquels 12 s'accompagnaient de diabète.

De 1889 à 1891, commença l'étude expérimentale du diabète avec les travaux de VON MERING et MINKOWSKI qui ont éclairci la question de la pathogénie du diabète et son origine pancréatique. Ces travaux furent repris et confirmés par HEDON, LEPINE et THIROLOIX.

LOEPER en 1908, dans ses "Leçons de pathologie digestive" et sous le terme de "diabète douloureux" décrit un syndrome où le diabète s'associe aux douleurs pancréatiques. Il montra que ce syndrôme est toujours du à des lésions pancréatiques scléreuses et surtout à la lithiase pancréatique.

BARON MOSES en 1920, donna une étude d'ensemble sur les rapports du diabète avec les lésions anatomiques causées par la lithiase pancréatique.

Parmi les auteurs qui ont étudié la pancréatite chronique et ont précisé histoire, diagnostic biologique et thérapeutique, nous citerons :

.....

MAC-CLURE, WADSWORH et ARON aux Etats Unis; GROTT, KATSCH en Allemagne; CALZAVERA, PALACCO et PECCO et ALLODI en Italie; GAROFEAU, PAVEL et RADEVEAU en Roumanie; OWEIL et DESTREE en Belgique; ARGEN et LAGERLOF en Suède; CARNOT et LABBE en France.

BROCQ et MIGINIAC ont recherché la glycosurie dans 177 cas de pancréatites chroniques, et l'ont trouvée dans 9 cas.

PUECH et RIMBAUT présentaient au Congrès de QUEBEC en 1934, un rapport sur la pancréatite chronique et les troubles de la secrétion interne du pancréas.

MALLET-GUY et VACHON entre 1934 et 1942, ont étudié la courbe de l'Hyperglycémie provoquée sur 23 malades atteints de pancréatite chronique.

EHSTRON (1932), MALLET-GUY et Coll. (1941) et SENDRAIL (1942) ont étudié les réactions hypoglycémiques au cours des pancréatites chroniques.

SAVY, BLONDET et BUFFARD ont décrit à leur tour les pancréatites parahypoglycémiantes.

AMOUR, en 1945, discute dans sa thèse le rapport entre le diabète et la lithiase pancréatique. Le sujet est repris quelques années plus tard en 1949, dans la thèse de Mademoiselle BATION à Lyon.

Parmi les auteurs qui ont contribué à l'étude du diabète au cours des pancréatites chroniques, nous citerons : COMFORT (1946), GAMBILL, BAGGENS-TOSS, MAIMON (1948), EDMONSON (1950) LEMMER (1952) et ZIMMERMANN (1954).

L'étude complète des pancréatites chroniques a été à l'ordre du jour au Congrès de Bologne en 1952.

DARNAUD en 1955, présente au XIXème Congrès de l'Association d'Etude physio-pathologique du foie, une étude d'ensemble sur le diabète des pancréatites chroniques et en précise les caractères cliniques, la fréquence et les modalités évolutives.

.....

VACHON au même congrès déclare que, d'après ses observations, il n'arrive pas aux mêmes conclusions quant à la fréquence du diabète au cours des pancréatites chroniques.

Enfin, la récente thèse de HERNETTE (Lyon 1959) inspirée par A.VACHON et consacrée à l'étude de 10 cas personnels de lithiase pancréatique , compare les réactions hyperglycémiques observées dans cette affection et dans les pancréatites chroniques sans lithiase.

LES DIABETES ET ETATS PARADIABETIQUES AU COURS DES PANCREATITES CHRONIQUES

Les perturbations que subissent la glycémie et la courbe d'hyperglycémie provoquée peuvent aider au diagnostic des pancréatites chroniques dans certains cas difficiles, d'où l'utilité de dépister ces perturbations chaque fois qu'on se trouve devant un tableau clinique qui évoque cette affection.

Caractères.

Les caractères des troubles glycorégulateurs, tels qu'ils vont nous apparaitre au cours de la lecture de nos observations, se comprendront facilement si l'on prend soin de remarquer que le diabète des pancréatites chroniques résulte de la destruction progressive et plus ou moins rapide des ilôts de Langerhans.

I - Date d'apparition des troubles.

Les troubles glycorégulateurs paraissent souvent tardifs. Sur nos observations, le délai séparant l'apparition des troubles glycorégulateurs du début clinique de pancréatite chronique, varie de quelques mois à plusieurs années : dans 3 cas il est inférieur à un an, et dans 8 cas il est de I à 12 ans.

Comment expliquer ce caractère ?

D'une part, la difficulté de diagnostic de pancréatite chronique ou l'exploration parfois incomplète au cours de cette affection peut l'expliquer. D'autre part, l'expérience nous montre qu'il faut détruire presque entièrement un pancréas pour provoquer un diabète, et les lésions de pancréatite chronique étant d'ordinaire lentement extensives, ne peut-on pas déduire avec logique qu'il n'y a rien de surprenant à cette apparition tardive des troubles glycorégulateurs ?

II - Fréquence.

La fréquence des perturbations de la glycémie et de la courbe d'hyperglycémie provoquée au cours des pancréatites chroniques, d'étiologie

.....

différente, a été mentionnée et très différemment appréciée par les auteurs.

- BROCQ et MIGNIAC signalent avoir observé 9 glycosuries sur 177 cas de pancréatites chroniques, mais la glycémie n'étant pas notée, l'intérêt de ces statistiques est limité.

- EDMONSON et ses collaborateurs signalent 18 diabètes vrais sur 62 pancréatites chroniques. (29 %)

- MARTINIE signale 7 diabètes sur 14 (50 %)

- LOUBATIERE nous communique les statistiques de ZIMMERMANN (7 diabètes sur 28 (25 %). Cette proportion est presque la même que celle établie par la Clinique MAYO.

- DARNAUD sur 179 cas de pancréatites chroniques, pour la plupart relevés dans la littérature, trouve 68 diabètes et paradiabètes (38,65 %). Il précise que dans 44 cas (24, 7 %), il y a un diabète vrai et suivant la gravité de celui-ci, il distingue :

- 24 cas avec diabète léger
- 16 cas avec diabète modéré
- 4 cas de diabète sévère.

Les chiffres mentionnés ci-dessus nous semblent élevés. Notre impression est un peu différente quant à la fréquence du diabète vrai au cours des pancréatites chroniques.

- CECERI et GABRIELLI trouvent sur 35 cas de pancréatites chroniques, 3 diabètes vrais et 5 états paradiabétiques.

- MALLET-GUY et VACHON (entre 1934 et 1942), sur 23 pancréaties chroniques trouvent 7 cas de paradiabète et jamais de diabète vrai.

- sur les 37 observations que nous avons réunies dans notre thèse, nous trouvons : 4 cas de diabète vrai (10, 8 %).
9 cas d'états paradiabétiques (24, 3 %).

III - Gravité.

Les,auteurs sont d'accord sur ce point.

Les diabètes graves avec des signes cliniques évidents sont exceptionnels, (nous n'en avons pas rencontré parmi nos malades). Habituellement il

.....

s'agit d'un diabète bénin avec une hyperglycémie modérée, une glycosurie faible, et jamais d'état acido-cétosique. Le nombre des cas avec un diabète tel, sont eux-mêmes peu fréquents. Dans les 4 diabètes que nous avons trouvés parmi nos observations, la glycémie est légèrement supérieure à 1,3 gr.pour 1000 dans 2 cas, et légèrement supérieure à 2,5 gr.pour 1000 dans les 2 autres. La glycosurie, souvent modérée, dépasse rarement 30 gr.par 24 heures. Deux de nos diabétiques ont un chiffre supérieur : l'un a une glycosurie de 36 gr.par 24 heures, l'autre, une glycosurie de 145 gr.par 24 heures. Le plus souvent, tout se borne à des troubles de la glycorégulation du type paradiabétique, mis en évidence par l'hyperglycémie provoquée.

IV - Evolution.

L'évolution est habituellement progressive. Les troubles ne se révèlent au début que par la flèche haute et l'aire vaste de la courbe d'hyperglycémie provoquée. Ils peuvent rester stationnaires, mais si ils évoluent vers l'aggravation, on voit la glycémie de base s'élever peu à peu, pour se maintenir, même à l'issue d'une très longue évolution, autour de 2,5 gr. pour 1000; de même la glycosurie apparait et devient constante tout en restant modérée.

L'évolution vers un diabète grave est exceptionnelle. Le nombre de cas graves mentionnés par les différents auteurs reste minime.

L'évolution est considérée comme fonction de l'étendue des lésions pancréatiques, s'aggravant avec l'aggravation de l'extension de ces lésions.

Parfois, surtout au cours des pancréatites chroniques récidivantes, qui évoluent par crises, on voit les troubles de glycorégulation s'exagérer dans les périodes douloureuses, pour s'atténuer ou même disparaitre dans les périodes d'accalmie. Le fait a été signalé par DARNAUD et nous l'avons personnellement observé dans un cas (Obs.5548).

.....

LES SIGNES CLINIQUES IMPORTANTS DES PANCREATITES CHRONIQUES ET LA PLACE du DIABETE DANS LA SYMPTOMATOLOGIE GENERALE.

L'allure polymorphe des pancréatites chroniques, leurs symptômes d'emprunt souvent prédominants, expliquent leur méconnaissance relativement fréquente. Pourtant il existe certains signes qui doivent attirer l'attention sur le pancréas. Ces signes sont :

- la douleur
- troubles de l'état général
- insuffisance pancréatique externe
- ictère

I - LA DOULEUR est le symptôme primordial et le plus constant. Elle doit attirer l'attention sur le pancréas surtout si elle s'associe au diabète.

Parmi nos observations, nous la trouvons dans 35 cas sur 37.

Débutant parfois par un endolorissement vague, la douleur est le plus souvent d'emblée aiguë, transfixiante, en crampes, en broiements et dans ce cas elle peut s'accompagner de collapsus vasculaire, de nausées, de vomissements et de météorisme.

La douleur siège le plus souvent à l'épigastre ou à gauche, rarement à droite. Elle s'irradie en barre, vers le dos, sous l'omoplate gauche ou vers l'épaule du même côté.

La douleur survient tantôt sous forme de crises paroxystiques, rythmées ou non par les repas, tantôt avec une allure continue. La crise dure de quelques heures à quelques jours et se termine habituellement brusquement avec une poussée diarrhéique.

II - SIGNES d'INSUFFISANCE PANCREATIQUE EXTERNE :

- L'amaigrissement est souvent observé. Il est le reflet de l'insuffisance trypsique qui entraine une digestion incomplète et par conséquent un déficit important de l'absorption des aliments. il s'installe précocement suivant de peu le début de l'affection. Il s'accentue progressivement

.....

jusqu'à la cachexie, mais peut progresser aussi par poussées entrecoupées d'arrêts et de reprises de poids.

La perte de poids peut être impressionnante (15 à 16 kgs. chez 3 de nos malades), mais le plus souvent elle est modérée (6 à 8 kgs.).

La stéatorrhée est l'expression d'une insuffisance lipasique. Elle est caractéristique de l'insuffisance pancréatique externe et ne cède qu'au traitement spécifique de cette insuffisance.

La diarrhée est faite de selles fréquentes, abondantes, molles, pâteuses et décolorées.

III - TROUBLES de l'ETAT GENERAL. A côté de l'amaigrissement, nous pouvons remarquer une diminution d'appétit progressive faisant penser à l'anorexie du cancer gastrique.

Une asthénie physique et intellectuelle et une anémie modérée peuvent se rencontrer au cours de pancréatites chroniques.

IV - ICTERE. Il peut s'agir simplement d'un subictère passager apparaissant pendant les poussées douloureuses.

Dans sa forme typique, l'ictère réalise le tableau d'un ictère par rétention avec selles décolorées, urines foncées, prurit etc...

Quelle est la place du diabète et états paradiabètiques parmi ces symptômes?

N°Obs.	Diab.	St.	Cal.	dl.	Ict.	N°Obs.	Diab.	St.	Cal.	dl.	Ict.
123	+	+	+	+	+	7034	+	0	0	+	+
2077	+	0	+	+	0	7580	+	0	+	+	0
3303	+	0	0	+	+	7898	+	0	+	+	0
5094	+	+	+	+	+	5572	+	0	0	+	0
5429	+	+	+	+	+	5717	+	0	0	+	+
6450	+	+	0	0	0	Personnelle	+	+	+	+	+
6968	+	+	+	+	0						

Diab. : diabète — St. : stéatorrhée
Cal. : Calcification — dl. : douleur
Ict. : Ictère

.....

Sur nos 13 cas, nous trouvons que le diabète et les états paradiabètiques sont associés :

- 1 fois à la douleur seule
- 3 fois à la douleur et aux calcifications
- 3 fois à la douleur et à l'ictère
- 4 fois à la douleur, à la stéatorrhée, aux calcifications, et à l'ictère.

- 1 fois à la stéatorrhée seule
- 1 fois à la douleur, aux calcifications et à la stéatorrhée.

Dans 34 cas, DARNAUD trouve que le diabète s'associe :

- 9 fois à la douleur seule
- 9 fois à la douleur et aux calcifications
- 8 fois à la douleur, aux calcifications et à la stéatorrhée.

- 1 fois à la stéatorrhée seule
- 5 fois à la douleur et à la stéatorrhée
- 2 fois à la stéatorrhée et aux calcifications.

De ce groupement de symptômes on peut tirer une conclusion importante: le diabète des pancréatites chroniques est presque toujours accompagné de douleur (12 cas sur 13 dans nos observations.)

Par conséquent devant l'association douleur-diabète, on doit soupçonner l'existence d'une pancréatite chronique et rechercher les autres signes qui nous permettent de confirmer le diagnostic.

Les autres signes sont moins fréquemment associés au diabète que la douleur :

- stéatorrhée	6 fois sur 13
- Ictère	7 fois sur 13
- Calcifications	8 fois sur 13

- Les états hypoglycémiques et parahypoglycémiques dans la symptomatologie des pancréatites chroniques.

Parmi les signes des pancréatites chroniques, on doit faire une place aux états hypoglycémiants.

Les premiers travaux consacrés aux variations de la glycémie au cours des Pancréatites chroniques font état de réactions hypoglycémiques et non de diabète (EHRSTROM, MALLET-GUY, SENDRAIL). Les recherches de SAVY, BLONDET et BUFFARD confirment ces constatations anciennes. Ces auteurs décrivent

.....

la pancréatite chronique parahypoglycémiante et en rapportent 14 cas; ils admettent que dans le 1/3 des cas des pancréatites chroniques, existe une réaction paradoxale à l'ingestion de sucre. MALLET-GUY et EICHOLZ à leur tour en rapportent 13 cas.

La glycémie de base peut être abaissée, normale ou même parfois élevée, mais l'H.G.P. donne dans tous les cas une courbe de type hypoglycémique.

SAVY et ses collaborateurs rapportent un cas où la glycémie de base était de 1,98 pour 1000 et malgré cet état qui semble être diabétique, la réaction de l'H.G.P. était hypoglycémiante.

Sur nos 37 observations, nous avons trouvé 5 cas avec réaction hypoglycémiante.

FREQUENCE du DIABETE SUIVANT les TYPES ETIOLOGIQUES de PANCREATITE.

Nous avons rencontré chez nos malades les étiologies suivantes :

- Pancréatite chronique primitive non calcifiante
- Lithiase pancréatique
- Pancréatite chronique secondaire à une affection de voisinage (lithiase biliaire et ulcère).

D'autres étiologies exceptionnelles sont classiquement décrites :

- oreillons
- syphilis
- tuberculose

Ce dernier groupe étiologique n'existe chez aucun de nos malades.

Nous allons étudié dans ce chapitre la fréquence du diabète suivant le type étiologique de la pancréatite chronique.

A - Le diabète au cours des pancréatites chroniques à étiologies fréquentes.

I - Dans les pancréatites chroniques primitives. Les statistiques de DARNAUD que nous avons mentionnées dans le chapitre précédent, portait seulement sur des cas de pancréatite chronique primitive. La fréquence du diabète et des états paradiabétiques est de 38, 77 %. Ce chiffre est très élevé par rapport à ce que nous trouvons chez nos malades. En effet, sur 16 malades atteints de pancréatites chronique primitive, nous avons trouvé 1 cas de diabète vrai (6,25 %) et 1 cas de paradiabète (6,25 %), ce qui fait au total une fréquence de 12,5 %.

II - Dans les lithiases pancréatiques. La question a été discutée dans les thèses de AMOUR (1945), Melle BASTION (1949) et HERNETTE (1959).

La fréquence du diabète et des états paradiabétiques au cours des lithiases pancréatiques est importante.

Si WARREN donne des chiffres bas (2 cas sur 65), la plupart des auteurs signale la grande fréquence des troubles glycorégulateurs au cours de cette affection.

- OSER signale la glycosurie 24 fois sur 70 cas (34 %).
- LANCERAUX signale la glycosurie 12 fois sur 40 cas (30 %)
- MOCKEL signale la fréquence de 55 %.

.....

- LAZARUS signale la glycosurie 35 fois sur 80 cas (42 %)
- ACKMAN et ROSS signalent la fréquence de 25 %
- EDMONSON signale la glycosurie 8 fois sur 26 cas (30,3 %).
- Melle BASTION dans sa thèse rapporte 60 diabètes sur 242 lithiases connues
- LEVRAT admet la fréquence de 30 %.
- D'après les statistiques de FISHER rapportées par WARREN, LECOMPTE, PARMENTIER et GHILAIN, la fréquence serait de 50 %.
- MALLET-GUY et ROGET rapportent 13 cas de lithiase pancréatique avec 2 diabètes et 5 paradiabètes (53,8 %).

Parmi nos 12 observations de lithiase pancréatique (10 étaient déjà citées dans la thèse de HERNETTE) nous trouvons 3 diabètes vrais (25 %) et 5 paradiabètes (41,6 %), ce qui fait au total une fréquence de 66,6 %). Cette fréquence est très frappante si on fait la comparaison avec celle des pancréatites chroniques primitives.

III - Dans les affections de voisinage.

a) Cas de lithiase biliaire : l'association diabète et lithiase biliaire est connue.

- JOSLIN estime que les calculs vésiculaires sont 2 fois plus fréquents chez les diabètiques que chez les non diabétiques. Selon lui, la lithiase précède le diabète. Sur 5400 diabétiques, il trouve 5 % de lithiasiques.

L'association lithiase-diabète parait encore plus élevée d'après les statistiques des autopsies.

- JOSLIN, sur 211 autopsies de diabétiques met en évidence un pourcentage de 23,7 % de lithiases.

- WILDER sur 197 autopsies de diabétiques met en évidence un pourcentage de 66 %.

- KATCH et ASCHOFF sont du même avis, 38 %.

- CHIRAY, PARVEL et LESAGE ont un avis différent. D'après eux, le diabète au cours de cholécystopathies, est de l'ordre de 2 à 3 %.

- NAUNYN donne un pourcentage de 1,6 %.

Tous ces chiffres nous montrent que les auteurs ne partagent pas le même avis sur la fréquence de l'association lithiase-diabète. Ils ne sont pas non plus d'accord sur l'origine du diabète. Par exemple, chez des diabétiques lithiasiques et obèses, ce n'est pas la lithiase qui est responsable du diabète, mais l'obésité. D'autre part, chez les lihiasiques, certaines glycosuries discrètes s'expliquent par la perturbation de la fonction glycogénique

.....

du foie, le pancréas ne serait donc pas en cause.

Cependant, diabète hépatique et diabète pancréatique peuvent coexister.

On voit la difficulté de donner une idée précise sur la relation diabète-lithiase.

D'après nos observations, nous trouvons 3 paradiabètes sur 7 malades avec lithiase biliaire et pancréatite chronique certaine.

- MALLET-GUY et VACHON, sur 23 pancréatites chroniques trouvent 4 lithiases biliaires dont une avec une courbe d'hyperglycémie provoquée anormale.

On peut conclure que si l'origine pancréatique du diabète est certaine chez quelques lithiasiques, le diabète peut trouver son origine ailleurs.

b) Cas d'ulcères : peu de renseignements sur ce sujet.

- CANNAVO signale l'existence d'un diabète plus ou moins grave associé aux ulcères et lié à une pancréatite chronique.

- IACOLIRICI ne rencontre l'hyperglycémie que 2 fois sur 23 ulcéreux.

- ROCHA ne l'a jamais observée.

Les 2 cas d'ulcères associés à une pancréatite importante que nous possédons, ne présentent aucun trouble glycorégulateur.

Au total, sur 9 cas de pancréatite chronique secondaire aux affections de voisinage, nous trouvons 3 paradiabètes (33,3 %).

B - Le diabète au cours des pancréatites chroniques à étiologies exceptionnelles.

I - Oreillons : Le diabète ourlien a été traité dans la thèse de CLARET (1949) inspirée par le Professeur LEVRAT. CLARET rapporte 28 cas de diabète secondaire aux oreillons et arrive aux conclusions suivantes :

- certains diabètes sont la conséquence directe de l'infection ourlienne.

- les observations du diabète secondaire aux oreillons sont peu nombreuses.

- le diabète s'explique dans une minorité de cas par la pancréatite et les lésions des ilôts de Langerhans, plus souvent par une atteinte des centres glycorégulateurs hypophyso-tubériens.

.....

II - Infections chroniques : tuberculose
Syphilis

a) Tuberculose : Le rôle de la tuberculose est certain, mais exceptionnel.

- CARNOT, en 1898 a publié une observation de diabète maigre chez un tuberculeux.

Certains auteurs admettent que le diabète se voit rarement chez les tuberculeux et quand il existe il précède souvent la tuberculose.

D'autre part, la glycosurie chez les tuberculeux n'est pas plus frappante que chez les autres.

Histologiquement, la sclérose pancréatique se voit chez les tuberculeux, mais elle paraît n'avoir aucune tendance diabètogène.

b) Syphilis : - LANDET, en 1857, parlait de l'origine syphilitique de certains diabètes.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que certains diabètes offrent la particularité d'apparaître au cours d'une syphilis en activité et de s'améliorer par le traitement mercuriel.

Peu d'observations ont été rapportées par les auteurs où l'origine pancréatique est certaine. En effet, le pancréas n'est pas toujours responsable du diabète syphilitique; l'atteinte de l'encéphale ou du foie expliquerait parfois ce diabète.

Ces trois infections (oreillons, syphilis, tuberculose), si elles peuvent être incriminées classiquement comme cause de pancréatites diabètogènes, n'ont, dans la pratique, qu'un rôle insignifiant.

- Rôle de l'éthylisme :

Dans quelle mesure l'alcool joue-t'il un rôle dans les troubles glycorégulateurs ?

L'éthylisme, avoué ou décelé par les tests hépatiques est manifeste chez 11 de nos malades. Chez 5 éthyliques seulement, il y a diabète ou état paradiabétique.

- EDMONSON et ses collaborateurs, sur 62 pancréatites chroniques trouvent 18 diabètes, 2 diabétiques seulement avaient des antécédents alcooliques.

.....

Signalons que le nombre des alcooliques était de 24 sur 62.

Le même auteur, sur 26 lithiases pancréatiques trouve 8 diabétiques, 3 seulement sont alcooliques. Le nombre total des alcooliques est de 13 sur 26.

SI les auteurs admettent le rôle favorisant de l'alcool dans le déclanchement des crises de pancréatite chronique, son rôle est moins démonstratif dans l'apparition des troubles glycorégulateurs.

Quelle est la part de responsabilités du foie et du pancréas dans les troubles glycorégulateurs chez les alcooliques ?

- FLEISSINGER a étudié le problème du diabète des cirrhoses alcooliques depuis longtemps.

On se demande si la raison des troubles glycorégulateurs au cours des cirrhoses est exclusivement due à l'altération de la fonction glycogénique du foie. L'atteinte pancréatique dans certains cas joue probablement un rôle.

- DELMAS a montré qu'il n'y a des perturbations de la glycorégulation chez les cirrhotiques que lorsque le pancréas y révèle des altérations profondes, contrôlées par la défaillance de la secrétion externe.

- LEVY, FINEBERG et WHITE étudiant 10 alcooliques atteints à la fois de diabète et de perturbations hépatiques ont cru pouvoir préciser que chez 4 d'entre eux, l'origine purement pancréatique du diabète ne faisait aucun doute.

- VACHON, sur 83 cirrhoses alcooliques a trouvé 16 diabètes et 38 états paradiabétiques. Il a observé la nette prédominance des troubles de la glycorégulation dans les cirrhoses hypertrophiques anascitiques. Il met en cause plusieurs facteurs dans l'explication de ce diabète.

- l'encombrement adipeux : primordial pour LAWRENCE et DARNAUD; chez les alcooliques obèses et gros mangeurs, après stockage de graisse et saturation de leurs tissus, il se forme une accumulation du glucose dans le sang; l'hyperglycémie représente ainsi une conséquence directe et en quelque sorte mécanique de l'encombrement adipeux, le pancréas n'intervenant que par déficience fonctionnelle insulaire secondaire.

- surmenage fonctionnel du pancréas endocrine : pour DUNCAN, LONG, AZERAD, LEDERER, c'est le phénomène primitif essentiel, alors que pour SHARLOCK il y aurait une inhibition de l'effet insulinique due à la stéatose hépatique.

- rôle des autres glandes endocrines : pour VAGNE le diabète serait du à l'action conjuguée des hormones de croissance hypophysaires et des hormones surrénales dont dépendrait également le caractère androïde de l'obésité observée chez ces malades.

.....

On se rend compte de la multiplicité des sources des troubles glycorégulateurs chez les alcooliques et de la difficulté du diagnostic entre origine pancréatique, origine hépatique ou autres origines du diabète chez ces malades.

PHYSIO-PATHOLOGIE

I - BASES EXPERIMENTALES.

Le rôle du pancréas dans l'apparition du diabète a été démontré par plusieurs travaux expérimentaux.

A - Expériences de pancréatectomie totale.

Les pancréatectomies totales avaient permis à VON MERING et MINKOWSKI d'obtenir chez les chiens un diabète mortel, tandis que les constatations faites chez l'homme sont bien différentes. Les cas publiés après un délai d'observation suffisant par WAUGH, MAC LAUGHIN et HARRIS, NARDI, WHITFIELD et GOUREVITCH sont tous concordants : la suppression complète du pancréas ne détermine chez l'homme qu'un diabète relativement bénin, n'exigeant pour être compensé qu'une quantité d'Insuline n'excédant pas 20 à 40 unités.

B - Expériences de pancréatectomie partielle.

Ces expériences cherchent à montrer qu'il faut mutiler une partie suffisante du pancréas pour qu'un diabète apparaisse. Il suffit de laisser en place le 1/10ème du tissu pancréatique pour que les animaux gardent un équilibre glycémique satisfaisant (ALLEN et GAYET).

Chez l'homme, les pancréatectomies partielles du corps et de la queue ne s'accompagnent que d'une hyperglycémie post-opératoire transitoire qui disparait en quelques jours pour ne plus revenir.

C - Expériences de la ligature des canaux pancréatiques.

Les auteurs qui ont pratiqué cette ligature ont vu apparaitre,après un temps de latence plus ou moins long, une atrophie scléreuse de la glande. Au début, on a constaté l'hyperplasie des ilôts (vérifiée histologiquement), plus tard, c'est la dégénérescence des ilôts, avec arrêt de la secrétion, mais la majorité des auteurs insiste sur la relative résistance des éléments endocriniens du pancréas par rapport aux acinis.

.....

- ARNOZAN obtient sur le lapin, en 14 jours, le remplacement du parenchyme par du tissu conjonctif, mais pas de glycosurie.

- SAINT-SOBOLESCO, MINKOWSKI, SAUERBACH, sur le chien, le chat, le lapin, obtiennent après 30 mois, la sclérose de la glande et une légère glycosurie.

- KAMINMURA, sur 100 lapins obtient, après 15 semaines, une sclérose étendue mais les ilôts restent intacts. Il n'obtient ni glycosurie, ni hyperglycémie.

- SARIC (1936) montre chez le chien, qu'après la ligature des canaux excréteurs et l'atrophie du pancréas, la glycémie de base ne se trouve pas modifiée, seule la courbe d'hyperglycémie provoquée subit une altération dans le sens diabétique.

- HOUSSA (1936) a constaté de plus, que si la flèche d'hyperglycémie provoquée était augmentée dans les jours consécutifs à la ligature, il y avait dans les six semaines suivantes une tendance au retour à la normale.

Ces séries d'expériences nous montrent que la sclérose pancréatique à la suite de la ligature, n'est pas toujours suivie de troubles de la glycorégulation. Si ceux-ci existent, on peut voir, soit un trouble de la courbe d'hyperglycémie provoquée transitoire ou continuelle, soit un diabète avec glycosurie.

D - <u>Lésions électives expérimentales des différents éléments pancréatiques</u>.

Les physiologistes arrivent actuellement à léser presque électivement par un agent chimique, un type de cellules pancréatiques : cellules alpha et bêta des ilôts et les cellules acineuses.

Schématiquement, les résultats obtenus sont les suivants :

- on admet que les cellules alpha élaborent le Glucagon, hormone hyperglycémiante et glycogénolytique et se comporte donc comme une hormone antagoniste de l'Insuline. Ce principe est extrait d'un pancréas dont on détruit les cellules exocrines par la ligature du Wirsung et les cellules bêta par l'Alloxane. On peut léser les cellules alpha par 3 substances chimiques : Synthaline, le chlorure de Cobalt et le di-éthyl-thiocarbanate.

L'Hormone Somatotrope, fait intéressant, peut léser à la longue les cellules bêta et produire un diabète; elle parait augmenter la secrétion des cellules alpha.

Hormone Somatotrope et Glucagon forment ensemble un couple hyperglycémiant puissant.

.....

- les cellules bêta, responsables de la secrétion de l'Insuline, sont détruites par l'Alloxane et l'acide dialurique, ce qui détermine un diabète souvent définitif, mais qui a parfois tendance à s'améliorer, ce qui permet d'admettre une certaine régénération des cellules bêta.

II - APPLICATION AUX HYPERGLYCEMIES DES PANCREATITES CHRONIQUES.

L'application aux diabètes et paradiabètes des pancréatites chroniques de ces données expérimentales se heurte à d'évidentes difficultés.

A - La destruction lente et relativement tardive des éléments endocriniens par rapport aux éléments de la secrétion glandulaire exocrine au cours de toutes les pancréatites chroniques, quelle qu'en soit l'origine, explique à la fois la possibilité, la discrétion, et la rareté des troubles de la série diabétique chez nos malades (surtout en dehors des cas particuliers de la lithiase pancréatique).

La localisation des lésions des pancréatites, permettant sans doute une compensation facile des perturbations glycémiques, doit être également soulignée et cadre bien avec la notion expérimentale apportée par les pancréatectomies partielles.

B - Les oblitérations calculeuses des canaux excréteurs peuvent être rapprochées des ligatures expériementales du canal de Wirsung. Or, la discordance est frappante entre la fréquence des hyperglycémies de la lithiase pancréatique et l'absence ou la discrétion des troubles du même type, observés par les expérimentateurs qui ont lésé ou oblitéré le canal excréteur.

On peut admettre que l'apparition du diabète sous la dépendance de l'atteinte des ilôts de Langerhans est probablement due à la rupture de l'équilibre qui existe entre les cellules alpha et bêta.

Ce n'est peut être pas seulement l'extension des lésions de la pancréatite qui détermine l'apparition du diabète, mais aussi les troubles fonctionels dntrainés par ces lésions, et on peut admettre, comme possible

.....

à côté de l'atteinte anatomique, celle des perturbations physiologiques, portant d'ailleurs l'une et l'autre sur les 2 éléments pancréatiques, intervenant dans la régulation glycémique : inhibition du système hypoglycémiant insulinien ou inversement excitation du système hyperglycémiant.

On réalise ainsi la complexité du problème de la physio-pathologie; plusieurs études sont encore nécessaires pour éclairer davantage ces problèmes et pour confirmer des explications qui restent toujours dans le domaine hypothétique.

TRAITEMENT du DIABETE

Nous serons brefs sur ce sujet car le traitement du diabète des pancréatites chroniques ne présente que peu de particularités.

Il comporte, suivant son importance, une restriction plus ou moins sévère des hydrates de carbone, et, éventuellement, l'administration de médicaments hypoglycémiants.

Le régime à lui seul suffit bien souvent à supprimer la glycosurie et à maintenir la glycémie autour de la normale.

Si l'usage de médicaments hypoglycémiants paraît nécessaire, on n'hésitera pas à y recourir, en surveillant de près l'effet du traitement. On peut choisir entre les Sulfamides hypoglycémiants et l'Insuline.

Les doses d'Insuline nécessaires sont généralement faibles et n'excèdent que rarement 20 Unités par jour.

Les indications du traitement hormonal doivent cependant être parfois élargies pour permettre l'utilisation plus large des Hydrates de carbone, afin d'assurer un bon équilibre nutritif aux malades chez qui s'impose une restriction lipidique, à cause de l'insuffisance pancréatique externe associée.

Sur nos observations, un traitement anti-diabétique a été établi dans 4 cas :

- 1 cas traité au Glucidoral.
- 3 cas traités à l'Insuline avec des doses moyennes de 20 Unités par jour.

OBSERVATIONS

I - OBSERVATIONS de PANCREATITES CHRONIQUES PRIMITIVES.

- OBSERVATION 688.

THO... Gilbert, 45 ans

Depuis 1945, ce malade se plaignait de coliques hépatiques journalières, survenant après les repas, avec ballonnements. Il présentait également un état subictèrique.

Le 17 Janvier 1946, il subissait une première intervention : drainage du cholédoque au cours duquel on trouvait une vésicule normale. Une récidive d'ictère entrainait une seconde intervention le 28 Mai 1946 au cours de laquelle on lui fit une cholécystogastrostomie et ondécouvrit un pancréas dur au niveau de la tête. A la suite de cette intervention l'état du malade s'améliora, et les douleurs cessèrent.

Le 19 Novembre 1951, entrée dans le Service.

A l'interrogatoire : amaigrissement - constipation permanente - anorexie, Réapparition des crises de coliques hépatiques.

Au laboratoire : Sérologie négative
Trèmolières 40 %
Le 26-11-51 Glycémie 1,22 pour 1000
Le 22-11-51 H.G.P. 0,67 - 0,79 - 0,54 - 0,51 - 0,52 (en 5 heures)

- OBSERVATION 739.

BIZ... Jean, 46 ans

Depuis 1944, au cours de sa captivité, le malade accusait des troubles digestifs et des crises douloureuses épigastriques avec irradiations dans le dos, pour lesquels un examen radiologique de l'estomac fut fait. Cet examen se révéla négatif

Dans le service du Professeur BERTRAND, on soupçonnait une atteinte pancréatite.

En 1947, le malade fut hospitalisé chez le Professeur MALLET-GUY. Il y subit une splanchnicectomie droite le 23/5/47, pour pancréatite chronique de la tête, vérifiée opératoirement. Les douleurs cessèrent mais le malade se plaignait toujours de pesanteurs gastriques.

Le 4 Février 1952, il entre dans le Service.

A l'interrogatoire : il accuse depuis un mois des douleurs de siège pancréatique calmée par l'ingestion des aliments.

A la palpation : point douloureux sus-ombilical et para-médian gauche. Le reste de l'examen est négatif.

Au laboratoire : Sérologie négative.
Trémolières 54 %
H.G.P. : 0,77 - 1,17 - 0,96 - 0,96 - 0,65 (en 2 heures).

.....

- OBSERVATION 1232

PEL... Louis, 50 ans

Depuis 25 ans, ce malade souffre de douleurs épigastriques périodiques.

Le 12 Novembre 1952, entrée dans le Service.

A l'interrogatoire : douleurs épigastriques violentes depuis un mois.

A la radio : une radiographie de l'estomac montre une gastrite

une radiographie vésiculaire montre une vésicule normale.

Au laboratoire : Sérologie négative
Trémolières 78 %
H.G.P. 1,1 - 1,65 - 1,93 - 1,2 - 1,08 - I,01 (en 3 heures).

Test hépatique négatif.

Le 1er Décembre 1952, il a subi une intervention à Romans par le Docteur MOREL : hémipancréatectomie. L'examen anatomo-pathologique a révélé une pancréatite péri-canaliculaire.

- OBSERVATION 1797

GUE... Germain, 53 ans

. Antécédents : thyphoïde à l'âge de 7 ans.

L'histoire commence à l'âge de 25 ans par un syndrôme douloureux épigastrique post-prandial. Soigné pour ulcère, le malade est calmé.

A l'âge de 35 ans, nouveau symptôme douloureux.

Mars 1952, il est hospitalisé chez le Docteur LEVRAT pour une nouvelle crise douloureuse; on pose le diagnostic d'ulcère qui n'a pas été trouvé radiologiquement.

Mars 1953 : nouvelle crise douloureuse avec vomissements striés de sang et migraines.

Mai 1953 : nouvelle crise - est opéré d'urgence par CLAVEL qui trouve une tête de pancréas rétrécie et dure. Cholécystostomie.

Le 10 Juin 1953, il entre dans le Service.

Ce malade souffre de douleurs pseudo-ulcéreuses et de migraines.

Au laboratoire :

Le 13-6-53 - H.G.P. I,01 - I,15 - I,01 - I - 0,92 - 0,77 (en 3 heures)
Trémolières 35 %

Le 14-11-53 - H.G.P. 0,95 - I,3 - I,I - 0,8 - 0,8 (en 2 heures)
Trémolières 48 %

Le 6-7-54, le malade présente un ictère qui dure 21 jours à la suite d'une crise douloureuse.

Le 17-9-54 subictère qui dure 2 jours avec douleurs.

Le 2-10-54, nouvelle crise douloureuse avec subictère.

Le 24-10-54 : H.G.P. 0,87-I,02-0,97-0,94-0,75 (en 3 heures)

Le 7-10-55 Le malade présente un tableau de cholécystite :

.....

Au laboratoire : H.G.P. 0,67 - 0,67 - I,24 - 1,14 (en 2 heures)
Phosphatose 14,4
Trémolières 40 %

Le malade subit une cholécystostomie au cours de laquelle on découvre une pancréatite de la tête.

Le 25-4-57 : H.G.P. 0,7 - I,04 - I,11 - 0,55

- OBSERVATION 2340

NOI... Léon, 37 ans

Antécédents : éthylisme de 3 litres par jour depuis l'âge de 20 ans.

En 1948, ce malade souffre de brûlures gastriques; une radiographie gastrique ne révèle rien.

En 1952, il présente un syndrôme de sténose pylorique dont on ignore l'étiologie. Une gastro-entéro-anastomose permet de découvrir un pancréas gros et dur.

Le 24 Décembre 1953 entrée dans le Service.

A l'interrogatoire : depuis 15 jours environ, il présente un syndrôme douloureux à l'hypocondre droit avec vomissements.

A la palpation : légère défense de la paroi abdominale, surtout au niveau de l'hypocondre droit et de l'épigastre.

Hépatomégalie.

Au laboratoire : Test hépatique : Mac Lagan 1,9
H +
Glycémie 0,87 pour 1000
H.G.P 0,85 - I,3 - I,07 - 0,94 - 0,82 (en 2 heures)
Trémolières 55 %

Le 8-3-54 : Splanchnicectomie gauche et cholécysto-duodénostomie en raison de sténose cholédocienne par le Professeur MALLET-GUY.

- OBSERVATION 2754

ABOU... Eugène, 37 ans

En 1951, opéré pour syndrôme douloureux du type ulcéreux, mais on découvre des lésions pancréatiques-splanchnicectomie droite.

Le 16 Août 1954, entrée dans le Service.

Il souffre toujours de douleurs pseudo-ulcéreuses, et présente un moéléna.

A la radio : Les radiographies gastriques sont normales, par contre, on remarque un élargissement du cadre gastro-duodénal.

Au laboratoire : H.G.P - 0,67 - I,2 - 1,17 - 0,7 - 0,62 (en 3 heures)
Trémolières 27 %

- OBSERVATION 3303.

GR.... Claudius, 63 ans

Antécédents : éthylisme - pas d'antécédents digestifs.

.....

Le malade présente en Octobre 1954, un ictère généralisé qui disparait après une intervention pratiquée en Novembre 1954 (cholécystogastrostomie)

Au cours de cette intervention on découvre un pancréas augmenté de volume avec des lésions de pancréatite chronique. On fait une glycémie qui est de 2 g.pour 1000.

Le 31 Mai 1955, entrée dans le Service.

- Examen clinique : à la palpation abdominale : hypocondre droit douloureux avec légère défense.

  - réflexes diminués.
  - signes de polynévrite diabétique.

- une radiographie apportée par le malade ne montre pas de calculs ni vésiculaires, ni cholédociens, et montre un cadre duodénal normal.

- Au laboratoire : Glycémie 2,85 pour 1000
  Glycosurie 16,7 pour 1000 (36 gr.par 24 heures).

- OBSERVATION 3597

AST... Denis, 34 ans

Antécédents : tumeur blanche au coude pied à 14 ans.

- En 1945, apparition de troubles dyspeptiques avec constipation.
- En 1953, apparition de douleurs épigastriques pseudo-ulcéreuses qui ont entrainé en Septembre 1954 une laparotomie qui infirme le diagnostic d'ulcère et fait découvrir une pancréatite chronique
- Le 6 Septembre 1955, entrée dans le Service, pour exploration fonctionnelle du pancréas.

Au laboratoire : le 7-9-55 - H.G.P. I,25 - 1,25 - 1,31 - I,07 - 0,95 (en 3 heures)
Trémolières 46 %

Le malade est mis aux extraits pancréatiques.

le 23-9-55 - H.G.P. 0,78 - 0,98 - I,47 - 0,69 (en 2 heures).

- OBSERVATION 3632

Monsieur FAURE, 32 ans

Antécédents : éthylisme de 1 litre par jour.

- Il y a 4 ans, il fait une péritonite post-traumatique à la suite d'un accident de la route.
- Depuis 3 semaines, il souffre de douleurs épigastriques irradiées dans le dos, post-prandiales. Vomissements quotidiens, pas de diarrhée - amaigrissement de plusieurs kilogs.
- Le 4 Août 1955, entrée dans le Service.

L'examen fait découvrir une masse de la grosseur d'un poing au niveau du creux épigastrique. On pense devant l'antécédent traumatique et le tableau clinique à un kyste du pancréas.

- Au laboratoire : H.G.P : 0,63 - 0,8 - 0,85 - 0,63 - 0,52 (en 3 heures)
  Trémolières 15 %

.....

Le 20 Août 1955, intervention par le Docteur MATHIEU. Au milieu d'un foyer d'adhérences on découvre un faux kyste pancréatique associé à des lésions de sclérose pancréatique. Ponction et drainage du Kyste.

- OBSERVATION 3765.

CRE... Alexis, 29 ans

- Antécédents bacillaires.
- Juillet 1955, le malade est opéré pour syndrôme abdominal aiguë qui se révèle être une pancréatite aiguë hémorragique.

On note, dans les années qui ont précédé cette crise aiguë, des petites crises douloureuses qui peuvent évoquer des crises pancréatiques antérieures.

Depuis l'intervention, il existe de petits troubles post-prandiaux qui sont associés à une actuelle sensibilité de l'hypocondre gauche.

Le 8 Novembre 1955, entrée dans le Service.

Le malade se plaint actuellement de douleurs modérées de l'épigastre, survenant après les repas.

- A la radio : cholécystographie normale.
- une radiographie de l'estomac montre une encoche de la petite courbure dont le siège est celui que l'on voit dans les affections de la moitié gauche du pancréas.

- Au laboratoire : le 10-11-55 - H.G.P. : 0,8 - I,77 - 1,3 - 0,7 - 0,72 - (en 3 heures).
Trémolières 65 %

- OBSERVATION 4236.

M.R... Raymond, 26 ans

- Antécédents : éthylisme moyen

Depuis 2 ans environ, ce malade se plaint de douleurs épigastriques, non rythmées par les repas et sans troubles du transit.

- En Mars 1956, entrée dans le Service.
- A la radio : cholécystographie normale.
radiographie gastrique montre un aspect gastritique diffus le bulbe rarement bien rempli, parait normal.

- La recherche des signes d'intoxication saturnine se révèle négative (le malade est plombier).
- Le malade quitte le service en Avril 1956 pour y revenir le 24-8-56.

Il se plaint de crises douloureuses épigastriques exagérées par l'ingestion d'aliments. On suspecte une atteinte pancréatique.

- A la radio : les radiographies vésiculaires et gastriques sont normales.

- Au laboratoire : le 27-8-56 - H.G.P : 0,82 - I,2 - I,I - 0,79 - 0,78 (en 3 heures).

Trémolières 19 %

.....

- en 1957, nouvelle crise douloureuse - une intervention pratiquée le 11 Septembre 1957, montre une pancréatite chronique à prédominance droite et l'absence de lésions gastro-duodénales et biliaires.

- OBSERVATION 4352.

CH... Emile, 57 ans.

- Antécédents : troubles digestifs banaux il y a 30 ans environ.

Il y a 3 ans, une crise douloureuse abdominale brutale avec vomissements est interprétée d'abord comme crise de coliques néphrétiques, puis comme une affection vésiculaire aiguë.

- En Mai 1956, apparait une nouvelle crise douloureuse, toujours brutale accompagnée d'un ictère. Trois jours plus tard, la douleur prédomine dans la région para-ombilicale droite et le malade est opéré d'urgence par le Docteur MOREL qui découvre un oedème de la région duodénale, vésiculaire et surtout de la région pancréatique avec tête pancréatique grenue et irrégulière. Les voies biliaires sont normales.

- Le 4 Juin 1956, entrée dans le Service.
- Le malade ne souffre pas, il est légèrement ictérique.
- Au laboratoire : H.G.P : 0,66 - I,26 - I,15 - 0,74 - 0,63 (en 3 heures)
  Trémolières 15 %.

- OBSERVATION 5548.

Madame CIR... 58 ans

- Antécédents : appendicite suppurée à 24 ans.
  thyphoïde à 27 ans.

- Depuis cette typhoïde, la malade se plaint de migraines avec nausées, vomissements et céphalées paroxystiques.

- En Mai 1957, apparition d'une crise douloureuse abdominale sus-ombilicale violente, suivie par l'apparition d'un ictère.

Au 5ème jour la malade est opérée par le Docteur CLAVEL qui trouve une pancréatite.

- Le 12 Octobre 1957, entrée dans le Service, à la suite d'une crise douloureuse abdominale avec céphalées et vomissements.
- A l'examen, douleur provoquée dans la fosse iliaque gauche.
- Au laboratoire : Tests hépatiques : M.L 1,7
  H O
  H.G.P : 0,65 - 1,52 - I,59 - I,17 - 0,76 (en 3 heures)
  Trémolières 36 %
- Le 2 Septembre 1959, la malade entre dans le Service du Docteur CLAVEL, pour une nouvelle crise de pancréatite avec subictère.
  - Glycémie à 2,39 pour 1000.
- Le 17 Septembre 1959, la malade revient dans le Service du Docteur VACHON.
  Bon état général, souffre toujours de ses migraines et présente un subictère.
- Au laboratoire : selles graisseuses
  Trémolières 14 %
  H.G.P : 0,85 - I,25 - I,41 - 1,3 - I,09 (en 3 h.)

.....

- OBSERVATION 6450.

F.N... Marie, 72 ans.

Le 10 Mai 1958, entrée dans le Service, pour anorexie récente avec amaigrissement important et asthénie.

- Examen : à la palpation, on sent une masse abdominale fixe et dure. On note la présence de ganglions cervicaux gauches. La malade est anémique.

- A la radio : une radiographie gastro-duodénale montre une déformation du cadre gastro-duodénal qui semble être refoulé.

- Au laboratoire : - WEBER 0
- Selles graisseuses
H.G.P : 0,95 - I,58 - 2,3 - 2,33 - 2,39 (en 3 h.)

- La malade est décédée le 13 Juin 1958.

Après autopsie, l'examen anatomo-pathologique du pancréas montre des lésions intenses de pancréatite chronique, avec disparition presque totale du parenchyme pancréatique.

- OBSERVATION 6848.

DIEN... Blanche, 70 ans

- Antécédents : passé biliaire probable.
- Le 9 Septembre 1958, entrée dans le Service.

Depuis 15 jours, la male souffre de douleurs sous-costales gauches avec diarrhée. Abaissement de l'état général.

- A la palpation : masse arrondie de la région péri-ombilicale. Le diagnostic d'une pancréatite chronique à forme tumorale est posé parmi d'autres.

- Au laboratoire : Trémolières 23 %
H.G.P : I,07 - I,3 - I,36 - 1,28 - 0,98 (en 3 h.)

La malade est confiée au Professeur MALLET-GUY. A l'intervention, on découvre des lésions diffuses du pancréas qui est induré et inflammatoire. Vésicule normale.

- OBSERVATION 6930.

Monsieur BREYTON, 37 ans.

- Antécédents : Ethylisme de 1 à 2 litres par jour.

Le malade est opéré en 1956 d'une pancréatite aiguë hémorragique avec drainage.

Deux mois après l'intervention, il va bien et reprend son travail.

Le 19 Octobre 1958, à la suite d'une absorption de vin, apparait une douleur épigastrique brutale.

Le 20 Octobre 1958, entrée dans le Service. Il souffre et a vomi 1 fois.

A l'examen : abdomen souple et douloureux au niveau de l'épigastre.

Au laboratoire : Test hépatiques M.L 2
H +
H.G.P. 0,98 - I,89 - I,65 - 0,88 - 0,77
Trémolières 35 %
Selles graisseuses

- A la radio : Une radiographie gastrique montre un estomac et un cadre duodénal normaux; pas de calcifications.

II - OBSERVATIONS de LITHIASES PANCREATIQUES.

- OBSERVATIONS 123.

PAL... Louis, 37 ans.

- Antécédents : éthylique à 1 litre par jour.

Depuis 1940, douleurs épigastriques violentes et douleurs dans l'hypocondre gauche sans irradiations, post-prandiales immédiates, durant 5 à 6 heures, évoluant par crises tous les 6 à 8 mois.

Au début de 1944, des radiographies gastriques firent penser à un ulcère pylorique pour lequel le malade suivit irrégulièrement son traitement.

En 1944, apparition d'un ictère qui dura 4 mois, apyrétique et indolore, après lequel la cholécystographie était normale.

Décembre 1944, nouvelle crise douloureuse particulièrement violente avec vomissements sans contractures. Le malade fut hospitalisé dans le Service du Professeur SAVY où l'on découvrit à la radiographie un semis de calcifications sous-costales gauches. Trémolières 42,7 %.

Le 20 Août 1945 : intervention dans le Service du Professeur MALLET-GUY : on constata une pancréatite diffuse - Cholécystostomie et splanchnicectomie gauche. Par la suite le malade est réopéré et subit une cholécystogastrostomie.

Le 7 Juin 1949, le malade fut hospitalisé dans le Service du Professeur VACHON pour une nouvelle crise douloureuse.

Le 8-6-49 : H.G.P : 1,2 - 1,7 - 1,65 - 1,6 - 1,5 (en 3 heures).
Trémolières 20 %.

Un nouveau séjour en Juillet 1951 pour selles fréquentes et graisseuses, amaigrissement de 5 à 6 kgs. L'H.G.P est normale.

Octobre 1956 : le malade présente des syncopes avec mœléna à plusieurs reprises. On découvre un diabète avec glycosurie à 29 pour 1000.

Il est hospitalisé dans le Service du Professeur VACHON en Nov. 1956. Le bilan donne :

H.G.P : 1,15 - 1,58 - 2,14 - 1,8 - 0,8 (en 3 h.)
Trémolières 6 %

Le 23-1-1957: Glycémie 1,37 pour 1000
Glycosurie 3,2 pour 1000

- OBSERV/TION 143.

GAR... Michel, 51 ans.

- Antécédents : pas d'éthylisme, ni spécifité. Pas d'antécédents digestifs.

Depuis 3 mois, le malade souffre de douleurs épigastriques avec irradiations lombaires. Ces douleurs qui sont du type pesanteur s'accompagnent pendant 2 jours de vomissements survenant après ingestion alimentaire.

Ces troubles ont duré 15 jours environ. On a constaté également une anorexie progressive.

- Le 5 Juillet 1949, entrée dans le Service.
- A la palpation, douleur épigastrique
foie et rate non perçus.
- A la radio : Une radiographie gastro-duodénale montre un bulbe très mal rempli et l'absence d'élargissement du cadre duodénal.

.....

Une radiographie sans préparation met en évidence une calcification de la tête pancréatique.

Une radiographie vésiculaire est négative.

Au laboratoire : le 13-7-49, H.G.P 0,85 - I,03 - 1,3 - 1,3 - I,I (en 3 h.)
Trémolières 35 %

- OBSERVATION 551.

Monsieur DIO..., 50 ans.

Pas d'antécédents digestifs. Eczéma chronique.

- Mars 1950, un ictère apparait et dure 15 jours, avec fièvre à 40°. On découvre une splénomégalie à l'examen. Tout rentre dans l'ordre, mais une asthénie et un ballonnement persistent.

- Novembre 1950, nouvel ictère qui rétrocède également. On fait une formule sanguine qui est normale, mise à part une légère éosénophilie rattachée à l'eczéma chronique.

- le 16 Avril 1951, le Professeur VACHON découvre au cours d'une consultation, une hépato-splénomégalie et fait hospitaliser le malade.

Un examen hématologique se révèle normal, et la ponction de la moelle révèle un érythroblastose.

- le 12 Novembre 1951, nouveau séjour dans le Service. L'hépato-splénomégalie persiste. On pense à une maladie de BANTI. L'indication de splénectomie est posée par le Professeur CROISAT.

- Le 15 Novembre 1951, une nouvelle poussée d'ictère.

- Le 2 Janvier 1952, intervention par le Docteur MARION qui découvre un foie volumineux, une grosse vésicule sans calculs, et un pancréas normal. On fait une anastomose termino-latérale de la veine splénique dans la veine reinale.

- Le malade se présente 2 fois à la consultation, on ne trouve rien d'anormal. Tests hépatiques : M.L 12
H +++

- Le 27 Mai 1958, le malade revient pour des douleurs sous ombilicales avec ballonements, et surtout pour des oédèmes des membres inférieurs apparus depuis un mois.

On note un subictère. On trouve un gros foie et de l'ascite.

- Au laboratoire : H.G.P, 0,78 - I,11 - 1,35 - 1,22 - 0,78 (en 3 heures).

Le 10-6-58 : H.G.P, 0,76- I,I7 - I,5 - I,3 - 0,6 (en 3 heures).

Le 19-6-58 : H.G.P, I,2 - I,3 - I,2 - 0,9 (en 2 heures).

Le malade quitte le Service après la disparition de son ascite.

- Le 4 Septembre 1958, apparition de subictère. Douleur épigastrique avec vomissements, selles noires, ascite et fièvre.

Le malade est décédé le 16-10-1958.

- A l'autopsie : Foie petit et macronodulaire-pancréas un peu enduré, surtout dans sa partie gauche. Précipitation de plusieurs calculs de petite taille. Présence de microkystes. L'examen histologique révèle une pancréatite scléro-lipomateuse.

- OBSERVATION 2077

LEP... René, 41 ans.

- Antécédents : oreillons et rougeole. Baisse de l'état général pendant sa captivité.

.....

- En février 1944, début de l'affection marquée par des douleurs épigastriques en crises très violentes post-prandiales précoces et des vomissements
Des radiographies gastriques montrent un ulcère de la petite courbure qui disparait après un mois de traitement.

- Mai 1944 : crise aiguë de 48 heures. Cholécystographie normale.
- Par la suite, répétition des crises et apparition d'une irradiation lombaire.

- Octobre 1948 : découverte de calcifications céphaliques sur une radiographie simple de l'abdomen. Le malade est opéré, et l'on sait seulement que la laparotomie a montré l'existence d'une pancréatite chronique.

- Persistance du syndrôme douloureux accompagné de coliques néphrétiques qui amènent la découverte de calculs des bassinets droit et gauche. Ces calculs s'évacuent par la suite.
- Mars 1953 : nouvelle crise abdominale post-prandiale.

- Octobre 1953 : des stratigraphies axiales montrent l'existence de calcifications céphaliques (Docteur BRET).
- Novembre 1953, entrée dans le Service.
Au laboratoire : Trémolières 49 %
H.G.P 0,98 - I,52 - I,68 - I,40 - I,02 (en 2 heures)

- Janvier 1954, le malade est revu pour des crampes épigastriques avec amaigrissement de 15 kgs. en UN an. Les infiltrations splanchniques amènent une sédation passagère. Existence d'un point de MALLET-GUY
Les crises douloureuses persistent pendant l'année 1954.

- Décembre 1955, une laparoscopie montre un foie normal, une vésicule normale et des adhérences péri-pancréatiques.
- Janvier 1956 : Cholécystectomie plus dérivation biliaire par le Docteur MALLET-GUY. Le syndrôme douloureux n'est pas amélioré.
Dans les suites opératoires, on découvre une glycosurie et l'H.G.P donne : 1,03 - I,52 - I,96 - I,25 (en 2 heures).

- Novembre 1958, un bilan nouveau donne : Glycémie 1,43 pour 1000
Glycosurie 7 pour 1000
H.G.P. I,36 - 2,47 - 3,25, 3,09 - I,94 (en 4 heures)

Un traitement par Glucidoral fait disparaitre la glycosurie, la glycémie se maintenant à 1,33 pour 1000.

- Janvier 1959 : le malade est revu, les glycémies de contrôle se maintiennent jusqu'en Mars 1959 à 1,34 pour 1000.
- Août 1959 : crise douloureuse.
Glycémie : I,04 pour 1000
Glycosurie : 3,6 pour 1000
H.G.P I,24 - 2,31 - 3,08 - 2,72 - 2,24 (en 3 heures).

- OBSERVATION 3626.

MEL... Fernand, 20 ans.

- Novembre 1954 : augmentation du nombre de selles : 5 à 6 fois par jour. Selles claires, jaunâtres, huileuses.

- Octobre 1955, entrée dans le Service.

- A l'examen : état général conservé. Examen somatique négatif.

- A la radio : des radiographies simples de l'abdomen montrent des calcifications dans l'aire pancréatique (plage dense dans le cadre duodénal avec 2 gros calculs).

.....

- Au laboratoire : Trémolières 10 %
Le 16-9-55 : H.G.P. 0,68 - 0,94 - 0,93 - 0,7 - 0,65 (en 3 heures).
le 20-9-55 : H.G.P. 0,71 - I,27 - 0,85 - 0,6 - 0,67 (en 3 heures).

- OBSERVATION 5094.

SARR... Simon, 49 ans.

- Antécédents : oreillons dans l'enfance, éthylisme à 2 lit.par jour.
- Janvier 1955, le malade souffre de douleurs droites, du type biliaire, anorexie, amaigrissement.
- Juin 1956, ictère sans fièvre durant 4 jours avec urines foncées.
- Février 1957, entrée dans le Service.
Amaigrissement de 16 kgs. en 4 mois.
Découverte d'une glycosurie

- A la palpation : hépatomégalie avec une masse dans l'hypocondre droit qui, à la laparoscopie confirme sa nature vésiculaire.

- A la radiographie : présence de calcifications pancréatiques de la tête.

- Au laboratoire : Trémolières 43 %
Selles graisseuses.
H.G.P 3,5 - 4,8 - 4,6 - 3,14 - 4,14 (en 3 heures).
Glycémie 2,96 pour 1000
Glycosurie 50 pour 1000 (145 grs.par 24 heures).

- Un traitement à l'Insuline abaisse la glycémie à 1,52 pour 1000 et la glycosurie à 6,5 pour 1000.

- Le 16 Avril 1957, intervention par le Docteur MATHIEU : grosse vésicule tendue cholécystistomie. Enorme pancréas épaissi et dur dans toute son étendue

- Le 22 Mai 1957, transformation de la cholécystostomie en cholécystoduodénostomie.
Le diabète est amélioré et le malade est équilibré par 20 U d'Insuline.

- Mars 1959, le malade revient dans le Service pour vérification du diabète.
Glycémie : 2,62 pour 1000
H.G.P 2,62 - 3,38 - 3,99 - 4,22 - 3,65 (en 3 heures)
Selles graisseuses.

- OBSERVATION 5412.

WALT... Alfred, 46 ans.

- Antécédents : éthylisme ancien à 2 litres par jour.

- Juillet 1956, début de l'affection par anorexie et amaigrissement, pesanteurs post-prandiales, et douleurs épigastriques en barre.

- Juillet 1957, le malade entré dans le Service.

Les douleurs persistent, il existe une masse para-ombilicale qui semble être un lobe gauche du foie.

- A la radio : des radiographies gastriques montrent un semis de calcifications ascendantes dans l'aire pancréatique.

- Au laboratoire : Trémolières 29 %
H.G.P 1,15 - 1,35 - I,59 - 0,98 (en 2 heures)

.....

- Février 1958 : réapparition du syndrôme douloureux, amaigrissement de 8 kgs. et anorexie.

On note à la palpation l'apparition d'une masse arrondie survenue à la suite d'une crise douloureuse, extrêmement aiguë, d'allure pancréatique. Le volume de cette masse diminue peu à peu, ce qui est en faveur du kyste et le malade est confié au Docteur GUILLEMIN.

- Le 12-3-58 : H.G.P I,09 - I,79 - I,74 - 0,7 - 0,67 (en 3 heures).

- Le 9 Avril 1958, intervention, on trouve un pseudo-kyste pancréatique et une vésicule normale. Drainage du kyste, cholécystectomie.

Dans les suites opératoires, méléna grave.

- Le 20 Avril 1958, réintervention et le malade meurt dans les suites immédiates.

A la vérification : pancréas dur, bourré de calcifications et de calculs intra-canaliculaires.

Anatomo-pathologie : lésions importantes de pancréatite sclérouse diffuse.

- OBSERVATION 5429.

PER... Joseph, 48 ans.

Antécédents : éthylisme de 1 litre par jour.

- Mai 1957, apparition de douleurs épigastriques continues, à paroxysmes post prandiaux et irradiations à droite, de diarrhées, d'asthénie et d'amaigrissement (6 kgs.)

- Octobre 1957, entrée dans le Service.

A la radio : des radiographies gastriques montrent des calcifications dans l'aire pancréatique.

Au laboratoire : H.G.P. 0,76 - I,42 - I,28 - I,09 (en 2 heures)
Trémolières 20 %.

Dans le Service, le malade fait une crise douloureuse avec ictère.

- Le 2 Octobre 1957, intervention par le Docteur GUILLEMIN, énorme vésicule tendue, sans calculs. Très importantes lésions de pancréatite du corps et de la queue, le pancréas est infiltré d'oédème, bosselé, de consistance linieuse par endroits. La tête pancréatique est très dure. Exérèse des calculs pancréatiques. Cholécystectomie : pas de calculs.

Le malade ne souffre plus et son ictère disparait.

- Le 24 Décembre 1957, réapparition de douleurs avec irradiations dans le dos et de subictère.

- Le 10 Janvier 1958, réintervention : duodénopancréatectomie.

- Le 23 Mars 1959, le malade revient dans le service à la suite d'une crise douloureuse.

Au laboratoire : H.G.P 0,92 - 2,15 - 2,01 - 0,89 - 0,52 (en 3 h.)
Trémolières 22,5 %
Selles graisseuses

Traitement au Glucidoral, après lequel l'H.G.P donne : 0,74 - I,56 - I,39 - I (en 2 heures).

.....

- OBSERVATION 6968.

DUBOU... René, 47 ans.

- Octobre 1956, douleurs épigastriques en barre, vomissements post-prandiaux, amaigrissement de 15 kgs. en 8 mois, avec baisse de l'état général et diarrhée graisseuse parfois sanglante.
- Juillet 1957, hématémèse, puis douleur violente lombaire gauche et dans l'hypocondre gauche.

Il est opéré d'urgence à BOURG, splanchicectomie gauche.

- Octobre 1957, drame abdominal qui se termine par une gastrectomie avec diagnostic d'ulcère perforé non confirmé sur la pièce. A cette occasion le chirurgien note "un aspect insolite du pancréas".
- En Février, Juillet et Octobre 1958, nouvelle crise douloureuse avec persistance des troubles du transit.
- Le 27 Octobre 1958, entrée dans le Service. Il ne souffre pas, il est anorexique. L'abdomen est douloureux et le poids est augmenté de volume.

Au laboratoire : tests hépatiques M.L I,2
H +
Trémolières 10 %
Selles graisseuses
H.G.P. 0,93 - 2,24 - 2,39 - I,85 - I,33 (en 3 h.)

- A la radio : des radiographies montrent la présence de calcifications pancréatiques sur le trajet de Wirsung.
Cholécystographie normale.
- Le 6 Janvier 1959, Cholécystectomie par MALLET-GUY, on découvre des calcifications pancréatiques.

Le malade revient dans le service le 20 Avril 1959; il ne souffre plus, a des selles mastic, molles, graisseuses.

H.G.P. 0,68 - 2,22 - 2,66 - I,86 - 0,85 (en 3 heures).

- Le 18 Juillet 1959, nouveau séjour pour douleurs abdominales et diarrhées.
H.G.P. I,03 - 2,23 - 2,84 - I,92 - I (en 3 heures).
- Le 13 Octobre 1959, le malade revient pour bilan pancréatique.
H.G.P 0,95 - I,95 - 2,52 - I,7 - 0,8 (en 3 heures).

- OBSERVATION 7580

Monsieur CHER... , 50 ans.

- Antécédents : aucun passé digestif.
- Mars 1958 : date du début approximatif de l'affection, par une crise douloureuse pancréatique typique, avec vomissements.
- Novembre 1958 : nouvelle crise.
- Février 1959 : hospitalisation à ROANNE : U.I.V. négatives.
- Mars 1959, entrée dans le Service.

Nouvelle crise douloureuse, amaigrissement de 7 kgs. en I AN - pas de troubles du transit, ni ictère, ni diabète. - Ethylisme à I,5 litre par jour.

- A la radio : des radiographies simples de l'abdomen montrent 2 calculs à droite de L3-L4 puis une plage disséminée dans la tête du pancréas.
- Au laboratoire : Tests hépatiques +
Trémolières 14 %
H.G.P. 0,88 - I,54 - 2 - 0,87 - 0,68 (en 3 heures).

.....

Le malade est confié au Docteur GUILLEMIN.

- Intervention le 21 Avril 1959, on découvre foie, estomac et voies biliaires normaux. Très importantes lésions pancréatiques - difficulté pour enlever le calcul. On réalise une split-pancréaticojéjunostomie à la Doubilet.

- OBSERVATION 7898.

Monsieur MON..., 61 ans.

- Septembre 1957, syndrôme douloureux épigastrique brutal, durant 2 heures accompagné de selles légérement décolorées.
- Six mois plus tard, nouvelle crise à irradiations dorsales, nécessitant 10 jours d'hospitalisation à l'Hôpital Edouard HERRIOT.
- Février 1959, nouvelle crise. Fin Mai, le malade ne souffre plus.
- Juin 1959, entrée dans le Service :

- A l'examen, pas de douleur provoquée, abdomen souple. Le reste de l'examen est négatif.

- A la radio : des radiographies montrent des calcifications au niveau du bord interne droit de L2,L3 qui font admettre le diagnostic de lithiase du Wirsung. Pas de lithiase biliaire.

- Au laboratoire : discret état paradiabétique.

- Le 10 Juillet 1959, intervention par le Docteur GUILLEMIN : duodéno-pancréatectomie céphalique et cholécystectomie. Pancréas lardacé, ligneux; plusieurs canalicules contiennent de petits calculs.

- Examen anatomo-pathologique : pancréas, plusieurs lobules pancréatiques sont disséqués par la fibrose et sont constitués d'acinis exocrines. Nombreux canaux excréteurs plus ou moins dilatés dans les cloisons; aux 2 extrémités de la préparation, présence de 2 formations dites "Concrétions pancréatiques" constituées par un magma coagulé, non imprégné de calcaire, paraissant creusées à même dans le tissu scléreux; l'une de ces concrétions creusée dans des alvéoles de tissu fibreux renferme, en son centre, des fragments de muqueuse du canal pancréatique desquamée.

Un second fragment de pancréas à une paroi constituée par une coque fibreuse avec quelques acinis pancréatiques épars.

- OBSERVATION (personnelle).

Monsieur ROU..., 58 ans.

Antécédents : aucun passé digestif.

- En 1945 : épisodes diarrhéiques passagers post-prandiaux.
- En 1949, installation d'une diarrhée permanente, selles graisseuses type beurre fondu. Pas de troubles de l'état général.
- 1950, aggravation de la diarrhée, amaigrissement de 4 à 5 kgs.
- Août 1950 : apparition d'une glycosurie passagère à 27 gr pour 1000.
- Octobre 1950 : entrée dans le Service.

Amaigrissement de 8 kgs., diarrhée, pas de crise douloureuse.

- A la radio - cholécystographie négatives, mais elles montrent 3 taches opaques sur le bord droit du disque LI-L2, le transit baryté montre qu'elles sont pancréatiques.

.....

Au laboratoire : Trémolières 21,6 %

H.G.P. I,18 - I,68 - 2,10 - I,42 (en 2 heures)

- Le 9 Janvier 1951, intervention par le Professeur MALLET-GUY : intégrité des voies biliaires, pancréas induré en totalité. Pancréatotomie et extraction de 3 calculs du Wirsung. Pancréatite chronique d'amont.
- Suites opératoires : la diarrhée diminue 3 ou 4 mois après et la courbe d' H.G.P. s'améliore.
- 17 mois plus tard, état général bon, une à deux selles par jour.

H.G.P. 0,72 - 0,93 - 0,97 - 0,75 (en 2 heures)
Trémolières 28 %.

- Un mois après environ, ictère par rétention durant 15 jours, puis reprise de la stéatorrhée et apparition de douleurs solaires et vomissements.
- Octobre 1955 : apparition d'un petit diabète équilibré par 20 U d'Insuline par jour.
- 1956 : crises douloureuses intenses soulagées par des infiltrations splanchniques.
- 1958 : méléna avec anémie à 2.000.000

Fin 1958, le malade souffre rarement. Notons que d'après son médecin, sur des radiographies faites en 1955, il y aurait formation de nouveaux calculs pancréatiques.

III - OBSERVATIONS de PANCREATITES CHRONIQUES SECONDAIRES à une AFFECTION de voisinage.

- OBSERVATION 355

DEL... Jacques, 54 ans.

Ce malade souffrait de douleurs ulcéreuses depuis 1914. En 1948 il subit un Dragdsted au cours duquel on constata l'existence d'une pancréatite chronique en même temps que l'ulcère.

- En Juillet 1950, il entre dans le Service pour des épisodes lipothymiques qui ont commencé il y a un an.

- A l'interrogatoire : le malade a conservé un bon appétit, mais a maigri de 5 à 6 Kgs. Il souffre de douleurs abdominales modérées, tout en conservant un transit intestinal normal.

- L'examen clinique est négatif.

- Au laboratoire :

En Juillet 1950 : H.G.P I,18 - I,33 - 1,25 - I,18 - I,15 (en 3 heures)
Trémolières 41 %
Sérologie négative

Le 29-1-1951 : H.G.P I,3 - I,61 - I,58 - I,36 - I,01 (en 3 heures).

- OBSERVATION 707

LIO... Marcel, 48 ans.

Depuis 1939, le malade se plaint de constipation.

- En 1945, apparition d'un syndrôme douloureux épigastrique avec irradiations dans les hypocondres.
- En 1949, une radiographie fait porter le diagnostic de pancréatite chronique et péri-ducdénite. Une cholécystographie montre une lithiase vésiculaire qui a été opérée en Mars 1950 par MALLET-GUY qui fait aussi une vagotomie; les douleurs disparaissent.
- Juillet 1951, douleurs dans l'hypocondre gauche (1 à 2 crises par jour).

Une crise douloureuse violente avec irradiations lombaires décide le malade à rentrer dans le Service.

- Examen général négatif. Pas d'ictère.
- Une radiographie montre une modification du cadre duodénal.
- Au laboratoire : H.G.P 0,66 - 0,94 - 0,58 - 0,7 - 0,62 (en 3 heures)
Trémolières 46 %

- OBSERVATION 2076

CAM... Madeleine, 20 ans

Cette malade présentait un syndrôme douloureux dorsal en barre depuis un mois, avec parfois vomissements alimentaires. La radiographie d'estomac faite avant son entrée dans le Service était normale.

Le 9 Octobre 1953, entrée dans le Service.

.....

- Examen clinique : on trouve des douleurs sous-costales gauches, irradiées dans le dos.
- le reste de l'examen est négatif.
- A la radio : une cholécystographie faite le 13-11-1953 montre l'exclusion vésiculaire par lithiase vésiculaire.
- Au laboratoire : H.G.P 0,9 - I,42 - I,4 - I,05 - 0,95 (en 2 heures)
  Trémolières 40 %
- Le 23 Novembre 1953, elle subit une cholécystectomie par le Docteur MARION qui découvre une pancréatite chronique.

- OBSERVATION 3497

CR... Martial, 37 ans.

- 1954, ce malade présente un syndrôme ulcéreux vérifié radiologiquement. Il présente également des douleurs du type pancréatique.
- Le 14 Juin 1955, intervention par le Docteur MATHIEU : gastroduodénectomie au cours de laquelle on découvre une pancréatite scléreuse.
- Le 11 Juillet 1955, entrée dans le Service pour moéléna persistant après l'opération. Il se plaint de douleurs sous-costales gauches.
- Au laboratoire : Glycémie 0,7 pour 1000
  H.G.P : le 15-7-55, I - I,15 - I,5 - 0,9 - 0,65 (en 3 h.)

- OBSERVATION 3671

GAR... Emile, 50 ans.

Ce malade présente depuis une dizaine d'années des crises douloureuses épigastriques transfixiantes et accompagnées de nausées. Jusqu'avant son entrée dans le Service, les examens vésiculaires se sont avérés négatifs. On cherche une étiologie pancréatique malgré l'absence de stéatorrhée.

- Le 7 Octobre 1955, entrée dans le Service.
- A la palpation , point de MALLET-GUY
- A la radio : cholécystographie : exclusion vésiculaire
- Au laboratoire : Tests hépatiques : M.L I,7
  H -
  Trémolières 36 %
  Le 11-10-1955 : H.G.P 0,75 - I,01 - 0,74 - 0,8 - 0,5 (en 3 heures).
- Le 25 Octobre 1955, cholécystectomie pour lithiase biliaire. On découvre en même temps un module de pancréatite chronique à la tête du pancréas. On pratique une splanchnicectomie droite.

- OBSERVATION 5572

DUP... Catherine

Antécédents : ictère à 20 ans

- Depuis 8 à 10 ans, accuse des douleurs sourdes de l'hypocondre droit.
- 1956, crise douloureuse violente.
- Octobre 1957, nouvelles crises douloureuses.
- Le 2 Décembre 1957, entrée dans le Service.
- L'examen est négatif.
- Cholécystographie négative.

.....

Elle quitte le Service le 6 Déc.1957 pour revenir 3 jours après, à la suite d'une nouvelle crise douloureuse. On pense à une pancréatite.

- Au laboratoire : H.G.P - 0,93 - I,37 - I,78 - I,54 - I,7 (en 4 heures)
  Trémolières 51 %

- Le 21 Février 1958, elle subit une cholécystectomie (présence de calculs) Duodénotomie pour calculs Wateriens. On trouve des lésions du pancréas qui est congestionné.

- OBSERVATION 5717.

Madame BOU..., 55 ans.

Aucun antécédent digestif.

- Juin 1957, apparait une douleur épigastrique irradiée à droite et tournant dans le dos. Nausées, vomissements marquent la fin de la crise douloureuse. Subictère et fièvre à 39°. Une cholécystographie ne montre rien.
- Décembre 1957 et Janvier 1958, crises douloureuses identiques mais plus intenses. Une cholécystographie montre une exclusion vésiculaire.
- Le 23 Janvier 1958, entrée dans le Service.

Elle ne souffre plus, présente un subictère, un amaigrissement modéré

- A la palpation, douleur dans la région ombilicale.
- Au laboratoire : H.G.P,I - I,52 - I,85 - I,83 - I,41 (en 4 heures)
  Trémolières 35 %
  Tests hépatiques : M.L I,54
  H O
- Le 3 Février 1958, intervention par le Docteur GUILLEMIN : Lésions de pancréatite - Le pancréas est oédèmatié et congestif. Cholécystectomie (3 calculs).
- Le 7 Octobre 1958, la malade va bien.
  H.G.P. 0,92 - I,26 - I,14 - I,04 - 0,87 (en 3 heures).

- OBSERVATION 7034.

BON... Marie, 74 ans.

Antécédents : plusieurs crises hépatiques douloureuses.

- Le 21 Novembre 1958, entrée dans le Service.

A la suite de 2 crises violentes avec douleur dans l'hypocondre droit irradiant en ceinture dans le dos et vers l'épaule droite. Ces 2 crises sont accompagnées d'ictère.

- A la palpation : douleur au niveau du point vésiculaire avec petite réaction de défense à l'hypocondre droit.
- Au laboratoire : Glycémie : 0,94 pour 1000
  H.G.P : 0,88 - I,4 - I,41 - 2,14 - 1,65 (en 3 heures)

Le malade passe dans le Service du Docteur CLAVEL. Au cours de l'intervention on trouve un abcès sous phrénique, une cholécystite lithiasique, un pancréas augmenté de volume et légèrement dur.

.....

- OBSERVATION 7140

SOUL... Louise, 71 ans.

- Le 17 Décembre 1958, entrée dans le Service pour un syndrôme cholédocien typique. La lithiase du cholédoque s'accompagne d'une note rénale avec cylindrurie et azotémie. On pense à une angiocholite urémigène.

- A la radio : une cholécystographie montre des calculs vésiculaires.

- Au laboratoire : Glycémie, 0,96 pour 1000

H.G.P 0,96 - I,35 - I,54 - I,46 - I,41 (en 3 heures).

La malade passe dans le Service de chirurgie où elle est opérée par le Docteur CLAVEL, le 14 Janvier 1959. Cholécystectomie, on découvre une tête de pancréas dure et augmentée de volume.

La malade revient dans le Service en Février 1959 pour une diarrhée persistante après l'opération.

H.G.P. 0,93 - I,41 - I,46 - I,28 - I,08 (en 3 heures)
Trémolières 24 %

C O N C L U S I O N S

I - Nous avons réunis 37 cas de pancréatite chronique vérifiés, soit radiologiquement, soit opératoirement, dont la courbe d'Hyperglycémie provoquée a été étudiée. Il s'agit de :

- 16 cas de pancréatite chronique primitive.
- 12 cas de lithiase pancréatique.
- 9 cas de pancréatite secondaire à la lithiase biliaire (7 cas) ou à un ulcère (2 cas).

II - a) Le nombre de diabètes comportant une glycosurie permanente est peu élevé, 4 cas sur 37 (10,8 %). Il s'agit d'un diabète bénin, non acidosique, justifiable du régime, parfois de l'Insuline ou des Sulfamides hypoglycémiants.

b) Les états paradiabétiques sont par contre plus fréquents, 9 cas sur 37 (24,3 %).

III - Si l'on rapporte les troubles au type étiologique, la fréquence du diabète et des états paradiabétiques au cours de la lithiase pancréatique apparait très évidente.

a) Sur 16 cas de pancréatite primitive :

- courbe normale, 10 cas.
- diabète vrai, 1 cas - (6,25 %)
- paradiabète, 1 cas - (6,25 %)
- Hypoglycémie, 4 cas (25 %).

Le total diabète + paradiabète = 2 cas sur 16 (12,5 %).

b) Sur 12 cas de lithiase pancréatique :

- courbe normale, 4 cas
- diabète vrai, 3 cas (25 %)
- paradiabète, 5 cas (41,6 %)

Le total diabète + paradiabète = 8 cas sur 12 (66,6 %).

.....

c) Sur les 9 cas de pancréatite chronique associée à une affection de voisinage, sur 7 cas avec lithiase biliaire :

- courbe normale, 3 cas.
- paradiabète, 3 cas
- hypoglycémie, 1 cas

sur 2 cas avec ulcère

- courbe normale sans les 2 cas.

Soit au total 3 paradiabètes sur 9, (33,3 %).

IV - Dans tous les cas où on trouve un diabète ou un état paradiabètique, le trouble de la glycorégulation s'inscrit parmi les autres signes d'atteinte du pancréas :

- douleur : 12 fois sur 13
- calcifications radiologiques : 8 fois sur 13.
- ictère : 7 fois sur 13
- stéatorrhée : 6 fois sur 13.

La richesse symptomatique des lithiases pancréatiques qui réunissent avec une particulière fréquence les signes de déficit des fonctions externes et internes du pancréas, mérite d'être soulignée.

Le Président de la Thèse:
Le Professeur VACHON

Vu et permis d'imprimer, Lyon le 5 Février 1960
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université

André ALLIX

Vu, le Doyen:
H.HERMANN

B I B L I O G R A P H I E

- ALBOT. Guy et POILLEUX.F - Duodénum et pancréas - Actualités Hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu - Masson - PARIS.1957.

- AMOUR.R-Lithiase pancréatique avec diabète. Thèse,Lyon 1945-

- AUBERTIN.E, LACOSTE.A, SARIC.E - Apparition tardive de troubles glycorégulateurs à la suite de la résection de canaux excréteurs du pancréas - Comptes rendus de la Société de Biologie, 130,1939,488-490-

- BARTHOLOMEW.L.G. et COMFORT.M.V. - Chronic pancréatites without pain-Gastroenterology,31,1956,727-747.

- BARTEIHEIMER.H - La lithiase chez les diabétiques. Deutsche med.Wschr. Août 1952, N°31-32,936-938, 2 fig. (Bibliogr.)

- BATION.C - Le diabète au cours de la lithiase du pancréas. Thèse Lyon 1949.

- BAUMAN.L-The diagnostic of pancreatic disease. Lippincott, Company, Philadelphie 1949.

- BORNSTEIN.J, REID.G, YOUNG.FG - Nature (Londres) 1951, 166-903.

- BOULET.P, SERRE.H, VALLAT.G, MIROUZE.J et MINVIELLE.J - Apparition d'une calcinose pancréatique diabétique après tuberculose pleurale et gastrite pseudo-tumorale.Montpellier médical 96 - Août 1953 N°2, p.114,115.

- BOULET.P, SERRE.H, VEDEDEL.A, MIROUZE.J et BARJON.P - Amylose Langheransienne isolée et diabète sucré.Montpellier méd.,19 Sept.1954,6, N°30.

- BOLGERT.M. Maladies du foie, des voies biliaires et du pancréas. Flammarion.

- BOULIN, BOUR, FERROIR, LETOURNEUS - Diabète post-infectieux. Semaine Hôp. PARIS 1945, 125.

- BROCQ.P et MIGINIAC.G - Les pancréatites chroniques. 39ième Congrès Fr. Chir., 1930, 465.

- BUSH B.E. et MAC.CLURE.R - Hyperglycemie by subtotal pancreatectomy.Ann. of Surgery, 120,75. Nov.1944.

- CANNAVO.L - Les pancréatites médicales diabétogènes secondaires à l'ulcère - Le diabète, 3, N°2, Mars-Avril 1955, 41-42.

- CAMELIN.A et COLL-Fibrose pancréatique totale avec lithiase, ascite, diabète et abcès intra-hépatiques - LYON méd., 19 Sep.1954,6, N°30,237,242.

- CHALMOT.L, GROSDIDIER.J - La lithiase du pancréas à propos de 6 obs.Mém. Ac.Chirg. Juin 1957, 596-601.

- CLARK.E - Pancréatitis in acut chronic alcoholism. The amer. Journ. of digestive dis. Décembre 1942. Vol.9 N°12, p.428-431.

.....

- COMFORT.MW et GAMBILL EE - Chronic relapsing pancreatitis : a study of 29 cases without associated disease of the biliary or gastro-intestinal tract :
I) Gastro-enterology vol.6, N°4, Avril 1946, p.239-285.
2) Gastro-enterology vol.6, N°5, Mai 1946, p.376-408.

- COPE RL - Pancreatic calculoses diagnosis of ten possible without extensive procedures : Southern med. Journ. Birmingham 42-12,1942 p.1060-63.

COLLESON.L, RANER.G, BENICHOUX.R, GROSDIDIER.J - Calcifications pancréatiques à propos de 6 observations. Rev.Méd.Nancy 81, Mai 56, 391-414.

- DARNAUD.CH - Le diabète dans les pancréatites chroniques. Revue internationale d'hépatologie 5,1955, N°2, 285-294.

- DARNAUD.C, DENARD.Y, MOREAU.G, VOISIN.R, et DEMAS.J - Les perturbations de l'équilibre glycémique au cours des pancréatites chroniques - Rev.méd.Franc., Nov.1955, 36, N°9, 565-569 (Bibliogr.)

- DARNAUD.C, DENARD.Y et MOREAU.G - Connaissances récentes sur l'anatomie et la physiologie pathologique du pancréas des diabétiques. Le diabète N°6, Nov.1953.

- DARNAUD.C, DENARD.Y, MOREAU.G, VOISIN.R, LEGUEVAQUES.G - Diabète et lithiase cholédocienne. Arch.Mal.App.Dig.48, N°11, 1959, 1461-64.

- DEVIC.G - Etude physio-pathologique des pancréatites. La vie Médicale 36, Octobre 1955, 1057-1062.

- DEMOLE.M.J. - Acquisitions récentes en exploration du pancréas : Praxis N°1 - 6 - I - 1949.

- DEMOUCHAMPS.L - Chronische pancreatitis : Belgische Tigdschrift voor Geneeskunde : houvain 5 - 12 1949 p.541-550.

- DELORE P., CHAPUY.A, BLANC.J - Diabète calcique d'origine pancréatique. Syndrome para-coeliaque de l'adulte.- Lyon méd.,14 Oct.1951, N°41, 249-253.

- DEUIL.R et MOREAU.R - Guérison par la cholécystectomie du diabète associé à la lithiase biliaire. Le diabète N°3, Mai 1958, 109-111.

- DORCHESTER et HAIST.J - Physiologie 118, 1952, 122 et 188 - 119,1953,286.

- DUPUY.R, LEGER.L - Lithiase du Wirsung et du Pancréas. Act.Hép.Gas.Ent. de l'Hôtel-Dieu 1956, 155-63. Wasson et Cie.

- EDMONSON.H.A, BULLOCK.W.K et MEHL.J. W.CHRONIC PANCREATITIS and lithiasis:
I) Aclinoco-pathologic study of 62 cases of chronic pancratitis, the american journal of pathology, 1949, vol.25.
2) Pathology and pathogenesis of pancreatic lithiasis : the amer.jour. of pathology, vol.26, N°1, Janvier 1950.

- EHRSTROMER - Fin Fall von chronischer. Pankreatitis mit Hyperinsulinismus Acta.med. scand. 77-1932 p.334-338

- EPSTEIN.A et BAEHRS.G - Studies esperimentalis diabetes pancreatectomy.J Biol.ch.,24 (1), 1916, N°138,532-34.

.....

- FIESSINGER. N., MAISON.E, ALBAHARY.C - Pancréatite lithiasique avec diabète et sténose duodénale. Bull.et Mem. Soc. Hôp. Paris, 58, N°17-16, 3 Juin 1942 157-158.

- FLOYD.Ch., CHRISTOPHERSEN W.M : Experimental chronic pancreatitis A.M.A. Annal of Sing 73, 1956, 701-709.

- FUMERY.J - Une observation de pancréatite chronique lithogène, forme douloureuse avec diabète : Acta chir Belgica 1948 - Suppl. N°2, 461-63.

- GARBAY.M - Les pancréatites chroniques - Semaine des hôpitaux - Annales de chirurgie N°4, Avril 1952, c.213-290.

- GAMBILL.E.E. - Diseases of the pancreas, médical aspects : Rev.Gastro-ent.19-3-1952, p.194-202.

- GAMBILL.E.E., COMFORT M.W. et BAGGESTON A.H. - Chronic relapsing pancreatitis : and anlysis of 27 cases associated with diseases of biliary tract Gastro-enterology - Vol.11 N°1, Juillet 1948.

- GARIN et MALLET, GUY - Pancréatite chronique calcifiante et ictère. Journal de chir. de Lyon, séance 12 Juin.

- GILLIES - Arch.Mal.App.Digest. et nutr., Janvier-Fév.1941,p.109.

- GROTT J.W. - The relation of glycosurie in pregnancy to pancreatitis. Act.med.scand.second.1948 - Vol.CXXX - Fasc.3 - p.283-299.

- GUILLEMIN.P, BESSOT.M - Pancréatite calcifiante chez un tuberculeux renal Mem.Acad.Chir., Nov.57, 869-71.

- GUIBAL.A et COURTY.A - Pancréatite chronique et diabète - Lyon chir.,JUILLET-AOUT 1946, Tome 41, N°4, p.407-410.

- HAGGARD et KISTLEY - 65 cas de lithiase pancréatique opérés et 139 non opérés - Arch. of Surg., Mai 1936, 109-809.

- HEPP.J, MOREAUX.J - Documents sur les pancréatites avec calcifications - Arch. Mal.App.Dig.47, Oct.58, 1057-72.

- HEISEN.H - Die Behandlung der chronischer pankreopathie : Thes.d.gegenew - 91-1-1952 p.12-15.

- HERBEUVAL.R, CUNY.G, LARCAN.A et CONDI.M. - Diabète et cancer pancréatique Revue médicale de Nancy 81, Aout-Septembre 1956, p.679-684.

- HERNETTE - Contribution à l'étude de la lithiase pancréatique. Thèse Lyon 1959.

- KATSCH.G - Uber die klinikden pankreaskran kleiten-Gastro-enterologie Bâle, 78-2-3-1952, p.73-92.

- KELLEY.M.L, SQUIRE L.E, BOYNTON.L.C - The significance of pancreatic calcification. N.Y.S.J. of med., Feb.57, 721-30.

- KLIPPEL - Maladies du Pancréas. (Arch.gén. de Médecine, nov.1897 et Juillet 1899).

.....

- LABBE.M - Lithiase pancréatique et diabète. - Arch.des Mal. App. Dig. et Mal. Nutr., nov.1938, 28 N°9, 913-936.

- LANCEREAUX - Bull.Acad. Médecine, Paris 1877, N°2, p.125.

- LEBOUC.R - Pancréatites et diabète. Concours méd., 4 av.1959, 81, N°14 1593-1594.

- LEGER,GUYOT.P,PETIT.J - Etapes évolutives d'une pancréatite chronique Confrontation de pancréatigraphies à 5 ans de distance. Mém.Ac.Chg., Avril 57, 383-93.

LEGER.L,ALBET.G,KAPANDJ - Exploration morphologique du pancréas et organes para-pancréatiques dans un cas de pancréatite chronique lithiasique. P.M., Sept.56, 1552-55.

- LEGER.L et LEGER.J - Essai de classification anatomo-pathologique des pancréatites chroniques.- P.M.64, 1956, 2168-72.

- LEGER.L - La responsabilité canaliculaire dans certaines pancréatites chroniques. Schweizerische Med.Wochenschrift 86.-Mai 56.

- LEGER.L et BREANT.J - Chirurgie du pancréas.Masson,Paris 1956.

- LEMMER.K.E et SCMIDT.E.R. - Pancreatic calcifications : Amer. Med.Assoc. Arch. of Surg., Mai 1952, Vol.65 - N°5.

- LEVRAT.M et COLL - Lithiase du pancréas avec diabète - Lyon Med. 1er Mai 1949, 181, p.286-88.

- LEUSEL.G - Les pancréatites chroniques calcifiantes diffuses. Thèse Lille 1947.

- LOUBATIERES.A.L. - Relations entre les fonctions interne et externe du pancréas. Revue internationale d'hépatologie 5, N°2,1955, 173-214.

- LOEPER, BIOY,PERREAU - Processus de la précipitation calcique dans le pancréas. Bull et Méd. Soc.Méd.des Hôp. de Paris, Avril 1936,673-78.

- LOEPER - Leçons de pathologie digestive.I°Pancréas diabétique et douloureux.
2°Diabète douloureux-Masson 1911.

- LYON.E.J - Gollbloder disease-chronic relapsing pancreatitis.- Diabetes mellitus - Gastro-enterologia (Bâle),Mai 1953,79,N°5,282-293.(Biblio).

- MAILLET P. - Thèse,LYON 1943.

- MALLET-GUY et FEROLDI - Evolution et diagnostic des pancréatites chroniques récidivantes - Concours médical (76,N°51,18Décembre 1954,4759-4761)

- MALLET-GUY.P - Splanchnicectomie gauche dans le traitement des pancréatites chroniques (Presse méd.,Mars 1943,t51,p.145-146).

- MALLET-GUY et REGET.C - Arch.des Mal App. Dig. t.48,N°7-8,1959,p.737.

- MALLET-GUY et VACHON.A - Pancréatites chroniques gauches - Paris,1943, Masson ed-

.....

- MALLET-GUY.P - Données pratiques sur le diagnostic et l'indication chirurgicale dans les pancréatites chroniques. Rev.Lyon de Méd.,Mai 1957, 383-87.

- MALLET-GUY.P et GIVRIER.F - Reflux wisurgien et pancréatite à propos de 400 nouveaux cas de reflux cholangiographiques dans le Wirsung. Lyon chir. Juillet 57, 481-96.

- MALLET-Guy, FEROLDI, VIDEL - Exploration radiologique et manométrique du Wirsung. Lyon chirurgical, Mai 58, 321-42.

- MALLET-GUY, PLAUCHU.M - Inflammation chronique de la queue du pancréas séquelle de pancréatite oédèmateuse. Pancréatectomie partielle. Soc. Chir. Lyon, Mai 1935; Lyon Chir.,XXXII,1935, 742-45.

- MALLET-GUY.P, PLAUCHU.M - Sclérose localisée du pancréas, séquelle de pancréatite oédèmateuse. Sur l'histo-pathogènie et le traitement des pancréatites chroniques sans ictère. J.de Méd.Lyon,XVII, 1936,105-112.

- MAURIAC et SARIC - Exploration générale du pancréas endocrine au cours du diabète sucré. Presse Méd.Juin 1936.

- MACHADO, MOURAO.M, et SCHINDLER.R - Pancreatic lithiasis and gestritis Annals of internal. médecine, Lancaster 31-1-49,p.83-95.

- MAIMON.S.M., KIRSNER.J.B.,PALMER.W.L - Chronic recurrent pancreatitis Arch. of intern.med., vol.81, Janv.48.

- MARTIN.E - Introduction à l'étude des pancréatites chroniques. Revue internationale d'hépatologie,5, N°6,1955, 723-728.

- MAURIAC - Pathogénie du diabète. J.de Méd.Bordeaux,Nov.45, 509-520.

- MERCADIER.M - Pancréatite chronique récidivante. Revue du praticien,5, N°23, 11 Septembre 1955 - 2361-2382.

- MIROUZE.J Le diabète pancréatique. Ses limites, ses critères, sa place nosologique dans le diabète sucré.- Arch.mal.app.Dig., Juin 1951, 40, N°6, 653-668, 2 fig.

- MOOLTENS.E - Infection pulmonaire et nécrose dans le diabète sucré; cas de pneumonie nécrotique disséquants compliquant une lithiase pancréatique. - Arch.Int.Méd.,1940,66, N°3, 561-578.

- NARDI- Loc.Cit.

- PARMENTIER et GHILAIN.A - Diabète secondaire à une sclérose pancréatique pas métastase d'un adéno carcinome utérin au niveau de la tête du pancréas. Ann.Endocr.,1954,15, N°2, 189-195 (Bibliog.)

- PARMENTIER et CHABROL. Le pancréas - Traité Roger Widal Tessier, Paris 1926, t 15, Masson ed.

- PALLASSE - Lithiase pancréatique et diabète. Soc.Nat.Méd., séance du 12 Juin 1933.

- PAVEL - Rôle du pancréas dans l'étiologie du diabète. Presse méd.55, Juin 1947, 38-39.

.....

- PAVIOT, PLAUCHU, LORAS - Pancréatite scléro-kystique avec lithiase et diabète. Soc.Méd.Hôp. de Lyon, Janvier 1935.

- PAVEL - Rôle des pancréatites médicales dans l'étiologie du diabète Press.Méd., Janvier 1947.

- PASTERNAK.J.G - Calcareous pancreatitis. Report of 3 cases with autopsies. Ann.int.méd. 1943, 19-757-767.

- PRIESTLEY, COMFORT et RADCLIFF E. - Loc.Cit.

- ROCKWERN L.F. et SNIVELYD. - Panc.calc.associée à l'insuffisance pancréatique et diabète sucré. - Arch.intern.med.65, N°5, Mai 1940, 873-881

- RAUBIER.G, GROSDIDIER.J, DORNIER.R - Lithiase du pancréas et diabète . Rev.Méd., Nancy, 81, Mai 56, 415-21.

- RAZERNAN.P, SALEMBIER.Y - Acquisitions récentes sur les pancréatites chroniques. Rev/Méd.Pratique, Avril 1957, 119-26.

- RATHERY - Lithiase pancréatique et diabète. Leçons cliniques sur le diabète sucré. Paris, 1934.

- RATHERY.M et DEROT.M - Le Glucagon et son rôle dans la pathogénie du diabète. Le diabète N°3, Mai 1956, 153.

- SARLES.H, LURATORE.R et SARLES.J.C. - Ictère, suppuration, steatorrhée et tolérance glucidique au cours des pancréatites chroniques, avec des documents anatomiques pour servir au démembrement des pancréatites chroniques. Arch.Mal.App.Dig., Janvier-Février 1959, 48, N°1-2, 36-61.

- SARIC.R - Thèse, Bordeaux, 1936.

- SARRAZIN, COUZINET, BASTIDE - A propos d'un cas de pancréatite calcifiante avec pseudo-kyste du pancréas. Arch.Mal.App.Dig.45, Avril 56, 432-38.

- SARLES.M, SARLES.G, QUIEN.C - Etudes des voies biliaires et pancréatiques au cours des pancréatites chroniques. Arch.Mal.App.Dig.,47,Juin 58, 664-83.

- SAVY, BLONDET.P, et BUFFARD.P - La réaction d'hyperglycémie provoquée au cours des pancréatites chroniques, 14 cas de pancréatites chroniques para-hypoglycémiantes.J.Med.Lyon, 5 Août 1947, 662,581-586.

- SAVY, MALLET-GUY, VACHON - A propos de deux nouveaux cas de pancréatite chronique sans ictère. Diagnostic de limitation des lésions. Soc.Méd. Lyon, 10 Juin 1941. Lyon Méd.,CLXVI, 1941,890-898.

- SCARBONCHI, SOBELMANN - Interruption de la circulation de la veine splénique par pancréatite chronique. P.M.,Juill.58, 1176-77.

- SENDRAIL.M - Les pancréatites hypoglycémiques - Ann.Endocr.,Fv.1942,3, N°1, 27-37.

.....

- SNELL.A.K et COMFORT M.W. - Hepatic lesions presumably secondary to pancreatic lithiasis and atrophy. Report of 2 cases : Amer.J.Digest.Dis., 38-4-1937, p.215-18.

- SOUPAULT.R, CATTAN.R - Pancreatite calcifiante avec hydro-pancréatose Arch.Mal.App.Dig.47, Mars 58, 164-70.

- SPRAGUE.R.G - Diabète sucré avec pancréatite chronique. Poc.Snaff.Meet. Mayo clin.1947, 22, 553.

- STAUB, SINN et BERHAU - Science 117, Juin 1943.

- VACHON.A, RIONDET.P, KHOLER.L, BLONDET.P - De la valeur des calcifications pancréatiques dans le diagnostic des pancréatites chroniques. Lyon Méd.1946, 252.

- VACHON.A, BONNET, EYMAUD.P, PASQUIER.J - Lithiase pancréatique à forme de stéatorrhée pure guérie par pancréatectomie. Arch.Mal.App.Dig.41; 1952, 1246-48.

- VACHON.A, GUILLEMIN.G, DUBOIS, CATHIN - La rétention pancréatique. Jour. Méd. Lyon, 1958, 75-80.

- VACHON.A, LEHMANN.M- Traitement médical des pancréatites chroniques de l'adulte. Rev.Int.Hep.5, 1955, 789-826.

- VALLERY-RADOT.P, MIGET.A, GAUTHIER, VILLARS. - Lithiase et adipose du pancréas.Bull.et Mém.Soc.Méd.Hôpitaux de Paris,49,1933, 1118-23.

- WAUGH, Mac LAUGHIN et HARRIS. - Loc.Cit.

- WEISS A.G, HOLLANDER.L, ADLOFF.M et GRENIER.J - Les problèmes thérapeutiquesde la pancréatite chronique - Strasbourg méd.9, Janvier 1958, N°1 50-57.

- WILLIAMS.R.P - Chronic pancreatitis.The amer.Jour.Of Med.,Juillet 1949.

- ZIMMERMANN B - Diabètes and gross lesions of the pancreas. The.journal of.clin.endocr. and metabol. Vol.14, Avril 1954, 481-85. Treatment of pancreatitis a long with diabetes (Editorial) J.A.M.A Vol.1557, 31-7-1951.

- BIBLIOGRAPHIE a propos du DIABETE OURLIEN

- CLARET.E - Le diabète ourlien. Thèse, Lyon 1949.

- COURONNE - Oreillons et diabète, Thèse, Paris 1927.

- FREUDENBERG - Diabète associé à la tuméfaction des parotides. Am.Pediatric. 164,1945, 53-58.

- GAMNA - Diabète secondaire à une parotidite épid. (Minerva medica, Janv.1948).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION I

HISTORIQUE 3

LE DIABETE ET ETATS PARADIABETIQUES AU COURS DES PANCREATITES CHRONIQUES (caractère, gravité et évolution) 6

PLACE DU DIABETE DANS LA SYMPTOMATOLOGIE DES PANCREATITES CHRONIQUES 9

FREQUENCE DU DIABETE SUIVANT LES TYPES ETIOLOGIQUES DE PANCREATITE I3

PHYSIO-PATHOLOGIE I9

TRAITEMENT 23

OBSERVATIONS 24

CONCLUSION 43

BIBLIOGRAPHIE .